ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND H. ZANGGER

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUDJONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN E. HOLSTEIN-BERLIN · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · E. LEDERER-MÜNCHEN R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM · **L. TELEKY** NEW YORK · **H. ZANGGER** ZÜRICH

13. BAND. 4. HEFT

MIT 23 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 23. NOVEMBER 1954)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER-VERLAG

1954

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 14.60

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

Vertriebsvertretung im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N.W. 1

---

13. Band

Inhaltsverzeichnis

4. Heft

Teleky, L., Pflanzenschutzmittel und Arbeitsschutz 313

Jungk, G., Isolierte trophische Störungen an der linken Hand bei einem Geiger. Mit 4 Textabbildungen 342

Massmann, W., und H. Opitz, Bemerkung zur arbeitsmedizinischen Bedeutung vanadinhaltiger Stäube. Mit 4 Textabbildungen 353

Petry, H., Chlordioxyd — ein gefährliches Reizgas 363

Sellier, K., Die Genauigkeit der Zwei-Wellenlängenmethode und ihre Anwendung auf den quantitativen sepktrophotometrischen Nachweis kleinster CO-Mengen im Blut. Mit 3 Textabbildungen 370

Büttner-Wobst, W., und H. Opitz, Hornhautveränderungen an Augen von Silberindustriearbeitern. (Beitrag zur Gewerbehygiene des Auges.) Mit 2 Textabbildungen 374

Leicher, F., Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose. Mit 10 Textabbildungen 382

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 313—341 (1954).

Pflanzenschutzmittel und Arbeitsschutz*.

Von

Ludwig Teleky, New York.

(Eingegangen am 5. Juli 1954.)

Es soll im folgenden nicht die Bekämpfung aller Schädlinge, zu denen auch Nagetiere, Ratten und Mäuse gehören, sondern nur die Bekämpfung von Insekten durch „Pflanzenschutzmittel", in den englisch sprechenden Ländern „Insecticides" oder „Pesticides", auch in Deutschland „Insektizide" genannt, erörtert werden. Es kann und soll hier auch kein Überblick über das ganze Problem der Bekämpfung schädlicher Insekten gegeben werden. Es sollen nur nach einem einleitenden Überblick über die wirtschaftliche Bedeutung der schädlichen Insekten und ihrer Bekämpfung die bei dieser Bekämpfung für den Menschen sich ergebenden Gefahren aufgezeigt und soll die Frage erörtert werden, welche Maßnahmen notwendig sind, um zu verhüten, daß aus den Insektiziden in einem gewissen Umfange Homicide werden.

Nach C. W. Sabrosky wird die Zahl der auf der Erde lebenden Insektenarten von den verschiedenen Gelehrten auf 625000—1500000 geschätzt, nach modernsten Schätzungen soll es 2,5—10 Millionen verschiedene Arten geben. In USA. allein sind gegenwärtig 82000 Insektenarten vorhanden nebst 2613 Zecken und Milben. Der durchschnittliche jährliche Verlust durch Insekten wird in USA. auf 4 Billionen Dollar geschätzt.

R. Hansberry schreibt, daß der Ackerbau, der einst ein Mittel zur Erlangung des Lebensunterhaltes für den Bauern war, nun ein großes Geschäftsunternehmen geworden ist. Damit hat er für einzelne Länder gewiß recht. Aber im allgemeinen muß doch daran festgehalten werden, daß die Verteilung des Bodenbesitzes und damit auch die Art der Bebauung in verschiedenen Ländern eine ganz verschiedene ist, daß in einem Lande der Kleinbetrieb, im anderen der Großbetrieb vorherrscht, daß vor allem in den letzteren Ländern der Ackerbau zu einem großen Geschäftsunternehmen geworden ist, das durch möglichste technische Vervollkommnung und möglichst großen Export möglichst gewinnbringend gestaltet werden soll.

Während in Deutschland 4,1% der Ackerbaufläche im Besitz von Kleinbauern mit einem Grundbesitz bis unter 2 Hektar sind, sind in USA. nur 0,1% der Ackerbaufläche in den Händen von Kleinbesitzern, die je unter 1,25 Hektar besitzen. Hingegen sind in Westdeutschland nur 6,1% der Bodenfläche in den Händen von Großgrundbesitzern mit einem Besitz von je 100 ha und darüber,

* Dem Andenken meiner Frau gewidmet.

nur 0,5% gehören zu Großbetrieben mit je über 1000 ha Ackerland. In USA. aber gehören 69,1% der Ackerbaufläche zu den Betrieben mit 100 ha und mehr, 9,8% Besitzern von 404 ha und darüber.

Schon aus diesen Angaben geht hervor, wie verschieden die Verhältnisse in verschiedenen Ländern sind, denn der Großbetrieb arbeitet mit anderen technischen Hilfsmitteln, mit den verschiedensten Maschinen, mit Traktoren usw. Klein- und Mittelbetriebe schließen sich zwar unter Umständen genossenschaftlich zusammen, um gemeinschaftlich diese modernen Behelfe anzuschaffen und zu benützen, aber im allgemeinen beruhen die Kleinbetriebe auf Handarbeit unter Benützung von Tieren. Diese allgemeinen Feststellungen auf den Kampf gegen schädliche Insekten angewendet, bedeuten z. B., daß der Kleinbauer Raupen, Läuse, Insekteneier von Kindern absammeln und vernichten läßt, während der Großbetrieb diese Vernichtung durch Bestäuben oder Besprayen mit wirkungsvollen Chemikalien von Hand, heute meist aber durch maschinelles Bestäuben oder Besprayen, eventuell vom Flugzeug aus durchführen läßt. Die oben angegebenen Zahlen über die Grundbesitzverhältnisse in Deutschland und USA. machen es verständlich, daß, obwohl die chemischen Grundlagen wichtigster Insektizide in Deutschland gefunden wurden (DDT, Chlordan, Parathion), sie, als nach dem 2. Weltkriege die deutschen Patente als erloschen erklärt worden waren, in großen Mengen in USA. hergestellt und verwendet wurden.

Es können hier, wie bereits gesagt, nicht alle Probleme der Pflanzenschutzmittel erörtert werden, wie einzelne besonders wirksam gegen bestimmte Insekten sind, wie nach dem Bestäuben oder Besprayen die Wirkung des einen Insektizides rasch verfliegt, die des anderen länger anhält, wie das eine tiefer in den Erdboden eindringt, das andere mehr in den oberflächlichen Schichten bleibt, wie bei längerem Gebrauch einzelner Insektizide die betreffende Insektenart resistente Stämme entwickelt usw. — alles Umstände, die bei der Auswahl eines Insektizides für einen bestimmten Zweck in Betracht gezogen werden müssen.

Es seien aber, um den Wert und die Notwendigkeit der Insektizide zu zeigen, nach G. J. HÄUSLER (Yearbock of Agriculture 1952) einzelne Zahlen über die durch Insekten in USA. verursachten Verluste und zum Teil auch über die durch Gegenmaßregeln geretteten Werte, ausgedrückt in Millionen Dollar, gebracht.

Zerstört durch Heuschrecken:		Gerettet durch Insektizide
1936 (in 14 Staaten)	102,0	25,8
1938 (in 24 Staaten)	83,8	176,4
1950 (in 18 Staaten)	19,3	25,3

Von den Kartoffeln der Nordstaaten mit Ausnahme von Idaho zerstört durch die Blattlaus: 1944 66,5

Tabak. Zerstört durch den Tabakwurm:
Südstaaten 1944 84,4

Zu den Verlusten an der Ernte kommen noch Verluste an Rindern, Pferden, Schafen, die für die Jahre 1940—1944 auf jährlich 311,5 Mill. Dollar geschätzt wurden (infolge vergeudeter Nahrung, verringerter Fleisch- und Milchproduktion, beschädigter Häute), ferner Verluste an Hühnern und Eiern, geschätzt auf 85 Mill. Im Jahre 1949 wurden in rund 27 Staaten durch Schädlingsbekämpfung Verluste an Tieren im Betrage von rund 90 Mill. Dollar verhütet. Aus Deutschland liegen nur wenige Zahlen vor und sind mir nur wenig zugänglich. Mitte der 30er Jahre betrug in Deutschland der durch Schädlinge aller Art angerichtete Schaden jährlich 2500 Mill. Goldmark, darunter durch den Kornkäfer allein 100 Mill. Die Mehlmotte vernichtete von dem in Mühlen aufbewahrtem Mehl jährlich 10000—15000 dz.

Der Kampf gegen die pflanzenschädigenden Insekten ist uralt. Schon Cato (200 v. Chr.) empfiehlt Schwefel- und Asphalträucherungen gegen das Ungeziefer an Obstbäumen. In Kalifornien wurde schon 1877 Blausäure zu diesem Zwecke verwendet. Während des 1. Weltkrieges wurde in Deutschland Blausäure zur Entlausung von Kasernen und Lazaretten verwendet und dann 1922 zur Vergasung von Schiffen wegen der Gefahr der Einschleppung von Pest durch die Ratten. Später wurde sie auch zur Bekämpfung der Mehlmotte in Mühlen verwandt. Die Deutsche Gesellschaft zur Schädlingsbekämpfung (Degesch) hat in ganz Europa und den Mittelmeerländern Entwesungen mittels Blausäure durchgeführt.

In Kanada wurde schon 1822 Quecksilber und Alkohol gegen Blattwanzen verwendet, 1854 Schwefelkohlenstoff, 1877 Blausäure, 1912 Paradichlorbenzol.

Mineralöle wurden schon vor 1800 gegen Moskitos angewandt, 1877 im Staate Michigan gegen Motten, dann wurde die Bekämpfung der Moskitolarven durch Petroleum und Parafinöl nach Howard und Ross (1892) weit verbreitet. Fluorverbindungen werden in USA. seit 1890 angewendet, Bleiarsenate seit 1894, organische Quecksilberverbindungen seit 1914.

Arsenik wurde in England zunächst zur Vertilgung von Ungeziefer auf Schafen verwendet. In Deutschland waren arsenhaltige Mittel zur Bekämpfung der Schädlinge an Pflanzen bis in die Mitte der 20er Jahre verboten, aber, ebenso wie in England, zur Vertilgung von Ungeziefer in der Vieh- und Schafzucht verwendet. Dann wurde Schweinfurtergrün zur Bekämpfung von Rebschädlingen freigegeben, später wurden nach amerikanischem Muster auch Obstbäume mit Arsenverbindungen bestäubt. Die Verwendung der arsenhaltigen Mittel gegen Rebschädlinge führte zu hunderten von Vergiftungen, die oft als akute beginnend schließlich chronisch wurden. K. A. Butzengeiger berichtet, an der Freiburger Klinik mehr als 100 Fälle selbst gesehen zu haben und

berichtet über die Aufzeichnungen über 216 arsenkranke Winzer. K. REINHART sah in berufsgenossenschaftlichen Akten 365 gemeldete Arsenvergiftungen bei Winzern und Küfern des Rhein- und Moselgebietes. Insgesamt waren bis 1940 539 Fälle gemeldet worden. Durch Verordnung vom 26. 2. 42 wurde bestimmt „Zur Bekämpfung tierischer und pflanzlicher Schädlinge im Weinbau dürfen arsenhaltige Verbindungen und deren Zubereitungen weder als Spritzbrühen noch als Trockensubstanz verwendet werden".

Wenden wir uns nun den modernen Pflanzenschutzmitteln zu, so seien zunächst 2 als Pflanzenschutzmittel verwandte neuere Stoffe erwähnt, die zwar nicht zu den modernen Kontaktinsektiziden gehören, aber der Vollständigkeit halber und der Rolle halber, die insbesondere der 2. derselben spielt, erwähnt werden müssen:

Methylbromid und Methylchlorid, die zunächst nur zur Kälteerzeugung in Kühlanlagen und dann das erstere auch zu Feuerlöschern verwendet wurde, gaben auch hierbei zu Unglücksfällen, Vergiftungen Anlaß. Seit 1932 wird Methylbromid auch als Insektenvertilgungsmittel verwendet. Bei zu diesem Zwecke erfolgenden Einfüllen in kleine Ampullen kam es (WATROUS, HEIMANN, MICHAUX und Mitarbeiter) zu 49 Vergiftungen, darunter 3 tödlichen. Beim Desinfizieren kamen 7 Vergiftungen (darunter 4 tödliche) bei den Desinfektoren vor, bei anderen Personen 40 Vergiftungen (4 tödliche). INGRAM berichtet, daß in den Dattelverpackungsanlagen des Staates Kalifornien in der zweiten Hälfte der 40er Jahre rund 200 Vergiftungen vorkamen, MACDONALD und Mitarbeiter, daß in der Literatur 1901—1940 über 42 Vergiftungen, darunter 12 tödliche geschrieben wurde, 1939—1944 kamen weitere 22 Fälle in der englischen Marine vor. In den Berichten der englichen Gewerbeaufsicht sind 1943—1951 15 Vergiftungen (4 tödliche) erwähnt und zwar der größte Teil im Umgang mit Feuerlöschern. Meist erfolgt die Aufnahme durch die Atmung, aber auch Aufnahme durch die Haut kommt vor.

Dinitrophenol wurde zuerst im 1. Weltkrieg als ein Bestandteil des Sprengstoffes Melinit verwendet. 20 Jahre später wurde die Wirkung auf den Stoffwechsel entdeckt und es als Abmagerungsmittel verwendet, ebenso auch das Dinitrokresol. Dabei, ebenso wie früher bei der Erzeugung des Sprengstoffes kamen Vergiftungen vor, so daß die Verwendung als Medikament aufgegeben wurde. Seit längerer Zeit aber werden Dinitrophenol und Dinitrokresol in England als Schädlingsbekämpfungsmittel verwendet. Schon 1944 wird über die Erkrankung von 7 Fabrikarbeitern, 1945 über 2 Todesfälle, darunter den eines Landarbeiters berichtet. In Kalifornien kamen 1948 (zitiert nach BARNES) 55 Vergiftungen durch DNC auf 100000 Ackerbauarbeiter aber nur 18 auf 100000 Fabrikarbeiter. In Deutschland hat die Be-

rufsgenossenschaft der chemischen Industrie „Ein Merkblatt zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch pulverförmiges Dinitroorthokresol bei der Herstellung von Schädlingsbekämpfungsmitteln" herausgegeben. Die Aufnahme erfolgt durch die Atmungswege, die Verdauungsorgane und auch durch die Haut. Vermeidung des Austretens des Staubes aus den Apparaten, Schutzkleidung, wirksamer Atemschutz, gründliche Reinigung der Kleider und des Körpers, 2mal wöchentliche Untersuchung des Arbeiters, davon mindestens eine durch einen Arzt sind notwendig. Ebenso Verbot des Alkoholgenusses.

Während in früheren Jahrzehnten vor allem anorganische Stoffe — Arsen- und Kupferverbindungen — als Insektenvertilgungsmittel benützt wurden und neben ihnen auch pflanzliche Produkte, wie Nicotin und die getrockneten Blüten von Pyrethrum- und Chrysanthemenarten dann später auch andere giftige Stoffe, ist man vor und insbesondere während des 2. Weltkrieges zu kompliżierteren organischen Verbindungen übergegangen, insbesondere zur Erzeugung und Verwendung der „Kontaktinsektizide", deren Eigenart es ist, Insekten schon durch die bloße Berührung zu töten.

Es entwickelte sich eine ungeheure Industrie. Die Zahl der als Insektizide geprüften Stoffe ist sehr groß. E. R. de Ong gibt 1949 an, daß jährlich 5000 Stoffe als Insektizide geprüft werden. Riemscheider berichtet 1950, daß ihm 4000 Arbeiten über Insektizide zur Verfügung stehen. D. E. H. Frear hat schon 1947 in einem Bande von 158 Seiten großen Formates die Namen (1426 Nummern) und Eigenschaften aller dieser Stoffe gesammelt. H. Martin und J. R. W. Miles vom Science Service of the Department of Agriculture of Canada haben 1952 einen „Guide to the chemicals used in crop protection" erscheinen lassen. In 236 Seiten großen Schreibmaschinenseiten-Formats behandeln sie 178 verschiedene Insektizide, sowohl organische als anorganische.

Den Wandel in der Produktion und den heutigen Umfang derselben zeigen die folgenden Zahlen. In USA. wurden erzeugt (in Doppelzentnern):

		1952	
Calciumarsenat 1946	160000	35500	
Bleiarsenat 1934	280000		
1946	256000	65600	
Kupfersulfat 1946	1160000	817000	
Pyrethrum- und rotenonhaltige Wurzeln importiert 1946	144000	44000	
DDT 1946	206000	454000	
Parathion		21600	(1951)
Insgesamt cyclische Insektizide		1140000	

Diese Änderung in der Art der erzeugten und verwendeten Insektizide brachte auch eine Änderung in der Handhabung der Insektizide und vor allem auch in der durch sie erzeugten Gefährdung mit sich.

Auf erstere soll im folgenden kurz hingewiesen, nur die letztere soll ausführlicher erörtert werden.

Gefährdung.

Ist es schon nicht ganz leicht aus Fabriken verläßliches Material über vorgekommene Vergiftungen zu erhalten, so sind solche Daten noch schwieriger über Landarbeiter erhältlich, insbesondere wenn es sich um rasch verlaufende, unter Umständen tödliche Vergiftungen handelt. Das gilt ganz besonders für Amerika. Ist zwar die Zahl der Ärzte in USA. im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung recht groß, so sind doch auch die räumlichen Entfernungen recht große. Im Gesamtstaat kommen auf 100 km² 2,36 Ärzte, aber z. B. in Mississippi kommt *ein* Arzt auf 80 km². Es ist also trotz Automobilen nicht leicht, einen Arzt rasch bei der Hand zu haben und dieser Arzt soll dann noch ein in der Diagnose und Behandlung solcher Vergiftungen unterrichteter sein, worum sich allerdings die American Medical Association in anerkennenswerter Weise bemüht.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß bei der Diagnosenstellung und Erfassung akuter Vergiftungen selbst in Gewerbebetrieben sich Schwierigkeiten ergeben. Dafür ein Beispiel eigener Erfahrung: Bei Reparatur einer Gasleitung in einem nur wenig tiefen Graben fiel ein älterer Mann tot um, 4—5 anderen Arbeitern wurde übel. Der Arzt schrieb auf den Totenschein des Verstorbenen „Herzschlag". Ich suchte in meiner amtlichen Eigenschaft den Arzt auf und fragte ihn, wieso er den Totenschein so habe ausfüllen können. Er antwortete, man habe ihm von all den näheren Umständen und den anderen Erkrankungen nichts gesagt, man habe ihm nur erzählt, daß der Mann plötzlich umgefallen sei.

In Deutschland hat die Hütten- und Walzwerksberufsgenossenschaft und haben ebenso manche chemische Großbetriebe schon vor 30 Jahren angeordnet, daß bei jedem plötzlichen Todesfall, jedem Ohnmachtsanfall, jedem plötzlichen Unwohlsein im Betrieb sofort Blut entnommen und Untersuchung auf Kohlenoxyd in einem verläßlichen Laboratorium veranlaßt werden solle.

Bei der folgenden Zusammenstellung, die sich ganz auf Veröffentlichungen in der Literatur stützen muß, kommt noch als erschwerend in Betracht, daß ein sehr großer Teil der Autoren das Bestreben hat, die Umstände möglichst günstig erscheinen zu lassen. Ein Autor, P. J. CHAPMAN, schreibt: daß „gelegentlich viel Gerede über Vergiftungen und viel Alarm" entstehe, ein anderer W. L. POPHAM meint, DDT sei ein beliebtes Ziel für Lärmmacher. Er schreibt an anderer Stelle: „Obwohl eine Billion Pfunde an Insektiziden jährlich in diesem Lande erzeugt werden, fehlen böse Folgen von deren Gebrauch, wenn entsprechend verwendet, fast vollkommen"; einige Todesfälle seien durch Pestizide verursacht „aber das sind Seltenheiten und kann fast sicher grober Nachlässigkeit bei ihrer Verwendung zugeschrieben werden".

Wer mit Betriebsunfällen zu tun hat, insbesondere jeder, der die Arbeiterunfallversicherung und ihre Geschichte kennt, kennt dies Gerede über „Fahrlässigkeit", grobe und leichte, und weiß, daß gerade

diese Worte und Behauptungen, die nahezu bei jedem Unfall verwendet werden können, es waren, die zur Ausschaltung dieser Worte und der Erörterungen darüber in der Rechtsprechung durch Einführung der Arbeiterunfallversicherung führten, die ihre Entschädigungen ohne Rücksicht auf „Verschulden" zahlt.

Wir bringen im folgenden vorwiegend amerikanische Zahlen, da in USA. die modernen Insektizide anscheinend mehr gebraucht werden, als in irgend einem andern Lande. Aber gerade amerikanische Zahlen sind für unsere Betrachtung unzureichend, da die Arbeiterunfallentschädigungsgesetze der Staaten die landwirtschaftlichen Arbeiter nicht umfassen.

Die 33. Jahresversammlung der „Association of Industrial Accidents Boards and Commissions", die (1952) WORKMEN's Compensationsprobleme (s. dieses Schlagwort in der Literatur) erörterte, ist für die Unfall- und Berufskrankheitenversicherung der Landarbeiter eingetreten, „da die Statistiken zeigen, daß mit der Mechanisierung und dem zunehmenden Gebrauch von Chemikalien die Unfälle steigen und ihre Zahl zu den höchsten unter den Industriegruppen gehört".

Dazu kommt noch, daß zwar 29 Staaten für Industriearbeiter alle Berufskrankheiten entschädigen, 21 Staaten aber Berufskrankheiten nach einer mehr oder weniger beschränkten Liste, von denen anscheinend keine die Vergiftungen durch Insektizide einschließt; 2 Staaten haben überhaupt keine Versicherung der Berufskrankheiten. Dazu sei noch erwähnt, daß der weitaus größte Teil der gewerblichen Arbeiterunfall- und Berufskrankheitenversicherung durch private Versicherungsgesellschaften erfolgt. Eine offizielle Untersuchung (TRASKO) gibt an, daß in insgesamt 25 Staaten die ärztliche Meldepflicht für Berufskrankheiten besteht, daß im Jahre rund 1800 Fälle von Ärzten gemeldet wurden, von denen 94% aus 3 Staaten, der Rest aus 4 andern Staaten stammen, während 18 Staaten keine oder nur gelegentlich eine Meldung erhalten.

Mit diesen Vorbehalten seien nun die der Literatur (nicht offiziellen Ausweisen!) entnommenen Vergiftungsfälle durch einige der wichtigsten Insektizide wiedergegeben, mit dem nach dem gesagten selbstverständlichen Hinweis darauf, daß der Erfassung manche andere Fälle entgangen sind.

Das anscheinend am meisten gebrauchte Insektizid, das insbesondere während des 2. Weltkrieges zur Entlausung und zur Moskitovertilgung verwendet wurde, aber auch seitdem dauernd im großen Umfang verwendet wird, ist das *DDT*, 4.4 Dichlordiphenyltrichloräthan, das in Deutschland auch unter den Namen Gesarol, Neocid, Gix, Lauseto, Duclit verkauft wird. 1945—1947 sind in USA. 3,2 Mill. Hausversprayungen vorgenommen worden, in Deutschland sind bei der staatlichen Kartoffelkäferbekämpfung 3 Mill. kg verwendet worden. Es wird teils als Staub, teils als Spray verwendet. Es wird teils als emulgierbares Konzentrat von 35% oder weniger, teils als „wettable", d. h. mit

Wasser leicht mischbares Pulver von 25% bis 5% verkauft, ferner als Lösung, Emulsion oder Staub von verschiedener Konzentration. Für länger haftende Sprays werden gewöhnlich Emulsionen oder „wettable" Pulver von 5% benützt. Der Staub enthält meist 10% DDT. Für den Haushalt besteht der Spray meist aus einer 5%igen Lösung von DDT in gereinigtem Kerosen.

Das Committee on Pesticides der American Medical Association gibt 1951 an, daß durch DDT insgesamt 364 Vergiftungen, darunter 14 tödliche verursacht wurden. Von den Schädigungen betrafen 66, darunter eine tödliche, Landarbeiter, 13 Schädigungen Industriearbeiter, der Rest war durch verschiedene Ursachen bedingt, so 18 durch Gebrauch im Haushalt, die große Masse aber, 263 durch zufällige Einverleibung (darunter 9 Todesfälle), 22 Vergiftungen mit 3 Todesfällen durch absichtliche Einverleibung. Von all den Vergiftungen sind 303 Vergiftungen des Gesamtorganismus, von den andern zeigten 57 Dermatitis, 6 Conjunctivitis, 4 Überempfindlichkeit. Seither ist aus USA. ein chronischer Fall berichtet. 14 Fälle finden sich in den holländischen Gewerbeaufsichtsberichten. Aus Australien wurde 1946 (L. M. MACKERAS und R. F. W. WEST) über Vergiftung durch aus Versehen mit DDT bereitete Speisen bei 25 Soldaten berichtet; alle erholten sich in 24 Std. Zwei bei der Malariakontrolle beschäftigte Kapitäne hatten ebenfalls Erscheinungen: der eine leichte Schwäche und Parästhesien der Hände und Unterarme, der andere starke Kopfschmerzen und Augenschmerzen und war durch 2 Wochen „blind". Bemerkenswert ist, daß 2 Männer sich versuchsweise in einer Kammer, die frisch mit einer 2% DDT enthaltenden Farbe bemalt worden war, 2 Tage lang aufhielten. Sie zeigten leichte nervöse und psychische Erscheinungen, die erst nach 26 bzw. 33 Tagen ganz verschwunden waren (CASE). KLINGEMANN berichtet, daß nach starker, einige Stunden dauernder Einwirkung gastrische Erscheinungen und Parästhesien auftraten, dann vollständige Peroneus- und Tibialislähmung. Besserung trat sehr langsam im Verlauf von Monaten ein. Bemerkenswert sind auch schwere Störungen nach jahrelanger Arbeit, über die STONE und GLADSTONE und H. HERTEL berichten, bei denen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems im Vordergrunde standen.

Erwähnt sei auch, daß in der Milch und im Fett von Weidetieren, die mit DDT bestäubtes oder bespraytes Futter gefressen hatten, DDT gefunden wurde. Es ist aber derzeit noch nicht festgestellt, ob der Genuß solcher Milch oder solchen Fettes den Menschen schädigt.

Fassen wir das über DDT-Vergiftungen Gesagte zusammen, so ist vor allem auffallend die sehr große Zahl der durch zufällige Einverleibung erfolgten Vergiftungen, eine Zahl die ihre Erklärung wohl in dem weitverbreiteten Gebrauch von DDT insbesondere auch zum

Sprayen im Haushalt findet. Andererseits sind auch gewerbliche Vergiftungen und Vergiftungen bei Landarbeitern festgestellt. Deren Zahl ist aber im Verhältnis zu der ausgedehnten Erzeugung und dem ausgedehnten Gebrauch des Mittels auffallend klein, doch auch schwere und auch durch langdauernde Arbeit entstandene Vergiftungen kommen anscheinend vereinzelt vor. Demnach ist es nicht zutreffend, wenn WHO schreibt, „daß überwältigende Beweise für die Harmlosigkeit des DDT für Menschen und Säugetiere vorliegen". Ich glaube, daß VELBINGER zuzustimmen ist, daß es „als harmlos, ungefährlich und ungiftig" nur dann gelten kann, „wenn bei dem Gebrauch gewisse Vorsichtsmaßnahmen gebraucht werden, und bei der Herstellung nach 2—4 Wochen entsprechend der Art und Höhe der Produktion ein Arbeitswechsel erfolgt und die Schädlingsbekämpfer der Einwirkung im geschlossenen Raum oder im Nebel nicht ununterbrochen oder längere Zeit ausgesetzt sind".

Was nun die übrigen *gechlorten Kohlenwasserstoffe* anbelangt, so ist der Wert der Angaben über durch sie verursachte Schädigungen schon deshalb gering, weil über den Umfang, in dem sie verwendet werden, nichts bekannt ist. Doch seien hier die erhaltenen Angaben über einige der wichtigsten gechlorten Kohlenwasserstoffe angeführt.

Über *Chlordan* liegt der Bericht über einen Todesfall vor.

Über *Aldrin* wird über 3 leichte Fälle berichtet, aber noch mehrere werden ihm zugeschrieben. Auch über einen Selbstmordversuch, dessen Folgen nur sehr langsam schwanden, wird berichtet.

Über *Lindan* (Benzolhexachlorid) wird aus USA. über 32 Fälle mit einem Todesfall berichtet, ferner über 2 verdächtige Todesfälle.

Dieldrin: ein Fall bei genauer Untersuchung nicht bestätigt.

Toxaphen: zwei Fälle bei Landarbeitern, 18 bei Fabrikarbeitern, 3 durch Essen besprayten Gemüses.

Viel höher als die Zahlen, die über Schädigungen durch gechlorte Kohlenwasserstoffe angegeben werden, sind die Zahlen über die Vergiftungen durch die *organischen Phosphate*, deren meistgebrauchtes Parathion ist, das in Deutschland E 605, Follidol, Bladan, POX, Vapotone genannt, in USA. von der American Cyanamid Comp. unter dem Namen Thiophos in Verkehr gebracht wird.

Es finden sich in der amerikanischen Literatur bis 1953 Angaben über 424 Vergiftungsfälle (darunter 25 und einige tödliche, *54* schwere) *davon* in der Landwirtschaft 208 Fälle, darunter 12 tödliche, *42* schwere, dazu kommen ferner 14 meist tödliche bei Kindern. Es muß aber bemerkt werden, daß unter den angeführten Fällen sich einige Selbstmorde und Selbstmordversuche befinden. Ferner, daß vermutlich einige der Fälle nicht durch Parathion, sondern durch andere organische Phosphate, in erster Linie TEPP, verursacht wurden. Sommer 1952

berichtete die Tagespresse über 2 tödliche Fälle im Tabakgebiet. MOSLEY und SNEAD berichten über 3 von ihnen erfolgreich behandelte schwere Fälle, von denen 2 durch TEPP, einer durch Parathion verursacht worden war. Aus Dänemark wurde 1 Vergiftung, aus England wurden 3, davon 1 tödliche, aus Holland 7 Vergiftungen und mehrere Hautausschläge, aus Italien 1 Fall, aus Brasilien 14 Vergiftungen gemeldet. Aus Deutschland wird über 29 Vergiftungen berichtet, darunter 3 mit 1 Todesfall bei Kindern durch versehentliches Trinken und einer durch Einreiben der Kopfhaut gegen Läuse. Die Verwendung von E 605 zu Selbstmorden hat in Deutschland in erschreckender Weise zugenommen. Nach Zeitungsberichten waren bis April 1954 30 Selbstmorde durch Parathion bekanntgeworden (persönliche Mitteilung von Prof. BAADER), davon allein im Frühjahr 1954 15; auch einzelne Giftmorde kamen vor.

Mipafox (Bis[mono-isopropylamino]fluorophosphine-oxyd): ABRAMS und HAMBLIN gaben 1950 30 tödliche Fälle bei Erzeugung und Gebrauch an, BIDSTRUP und Mitarbeiter berichten über [illegible] bei der Erzeugung entstandene Fälle. Davon zeigte einer nur Symptome geringeren Grades, während die 2 anderen nervöse Störungen, ausgebreitete Lähmungen zeigten, die sich nur sehr langsam besserten.

Aus diesen Zahlen schon geht hervor, wie sehr gefährlich die organischen Phosphate sind. Leider sind uns über deren Verbrauch keine näheren Angaben zugänglich, aber schon die Angabe aus 1951 nach der in USA. nur 21600 dz Parathion erzeugt wurden, das sind nicht einmal 5% der Erzeugung von DDT, gestattet gewisse Schlüsse. Denn die Zahl der Vergiftungen durch Parathion, insbesondere die der tödlichen, übertrifft bei weitem die Zahl der durch DDT verursachten, wobei von diesen letzteren rund $^3/_4$ auf zufällige Vergiftungen fallen, bei Parathion aber nur einige wenige.

Es gibt außer den genannten noch andere organische Phosphorverbindungen, die in die Gruppen der Alkylpyrophosphate, der Alkylthiophosphate und der Phosphoramide eingeteilt werden und bei Untersuchungen (K. P. DUBOIS und J. M. COON) sich als sehr giftig für Insekten und Säugetiere erwiesen haben. Neuerdings hat die American Cyanamid Comp. eine anscheinend für Säugetiere weniger giftige Phosphorverbindung, das Malathion, herausgebracht.

Die Gefährdung der Menschen durch die verschiedenen Insektizide ist nach dem eben Besprochenen eine durchaus verschiedene, fassen wir aber alle Insektizide zusammen, so muß gesagt werden, daß — wenn wir von Alkohol und Nicotin absehen — wohl kaum je vor Auffindung und Gebrauch der modernen Kontaktinsektizide eine so ausgedehnte Verbreitung und Anwendung von Giftstoffen stattgefunden hat, und niemals eine von so gefährlichen Stoffen wie bei der Schädlingsbekämpfung.

Daß für die als Insektizide verwendeten Gifte und den Handel mit ihnen im allgemeinen alle jene Vorsicht und alle jene Vorschriften zu gelten haben, die sonst für den Handel und den Umgang mit Giften gelten, ist wohl selbstverständlich. Deshalb sollen hier nur jene besonderen Maßnahmen und jene besonderen Vorschriften Erwähnung finden, die zur Verhütung der besonderen sich bei Erzeugung und insbesondere bei Verbrauch der Insektizide sich ergebenden Gefahren notwendig sind.

Solche Vorschriften haben in manchen Ländern bereits sehr früh, sobald überhaupt hochgiftige Stoffe als Insektizide in Verwendung kamen — ich spreche hier nur von Insektiziden, sehe von den schon sehr lange gegen schädliche Nagetiere verwandten Giften (Arsenik, Phosphor) ab — eingesetzt.

In Deutschland hat bereits die „Verordnung über die Schädlingsbekämpfung mit hochgiftigen Stoffen" vom 29. 1. 19 dem Reichswirtschaftsamt die Ermächtigung gegeben, die Verwendung von hochgiftigen Stoffen zur Bekämpfung tierischer und pflanzlicher Schädlinge zu regeln.

Schon am 5. 5. 1919 erschien ein preußischer Ministerialerlaß über Verwendung von Zyanwasserstoffsauren Salzen zum Zwecke der Schädlingsbekämpfung. Weitere Verordnungen über Verwendung von Blausäure folgten, erwähnt sei die vom 22. 8. 1927, „über die Schädlingsbekämpfung mit hochgiftigen Stoffen", die in den folgenden Jahren mehrfach Ergänzungen und Veränderungen erfuhr. Die weiter unten erwähnte ärztliche Untersuchung ist nun alle 5 Jahre zu wiederholen. Um Hautresorption der Blausäure zu vermeiden, dürfen die mit der Desinfektion beschäftigten Personen nicht länger als 50 min im Gas erfüllten Raum verweilen. Gasmaskeneinsätze müssen nach 1 Std, bei Arbeiten in Luft mit mehr als 1 Vol.-% Blausäuregehalt alle $^1/_2$ Std erneuert werden. Ein Sauerstoffatmungsgerät, Gasmasken für verschiedene Kopfgröße, Einrichtungen für Injektion von Lobelin und Coffeinum natriobenzoicum und andere Mittel müssen an Ort und Stelle vorhanden sein. Für Hilfe bei Blausäurevergiftung hat das Reichsgesundheitsamt am 6. 4. 43 Ratschläge über erste Hilfe und ärztliche Behandlung herausgegeben. Über den Gebrauch von Ventox, das ist Blausäure mit einem Reizgas, sind ebenfalls Bestimmungen vorhanden.

In zahlreichen späteren Verordnungen war grundsätzlich die Vornahme von Entwesungen mit gefährlichen Stoffen an eine behördliche Genehmigung gebunden, die nur an geeignete und mit der Anwendung und Wirkung vertraute Personen erteilt wurde, die vorher amtsärztlich auf gutes Funktionieren ihrer Sinnesorgane untersucht worden waren. Die Verdunstung von Schwefelkohlenstoff, Trichloräthylen, Tetrachloräthan zur Raumdurchgasung war verboten (Polizeiverordnung

vom 2. 8. 44). Für die Verwendung von Phosphorwasserstoff zur Schädlingsbekämpfung gilt eine Verordnung vom 6. 4. 36, die die Verwendung weitgehend einschränkt und für die Durchgaser die Benützung von Atemschützern mit einem für die Entgiftung besonders geeigneten Einsatz vorschreibt.

Eine Reihe vom Reichsminister für Ernährung und Landwirtschaft und dem Reichsinnenminister erlassenen Verordnungen (1934—1942) betrifft die Anwendung arsenhaltiger Verbindungen: der Asgehalt von verwendeten Spritzbrühen darf 0,1%, bei Verwendung gegen den großer braunen Rüsselkäfer 1%, der von Tonstaubmitteln 8% nicht übersteigen. Im Weinbau dürfen sie jetzt überhaupt nicht verwendet werden, für andere Zwecke der Schädlingsbekämpfung muß auf der Verpackung für den Verkauf eine Angabe des Asgehaltes und eine entsprechende Weisung vorhanden sein. Weitere Verordnungen befassen sich mit der Verwendung von Phosphorwasserstoff, der nur zur Bekämpfung des Kornkäfers verwendet werden darf, dann besteht ein Verbot der Verwendung von Tritox, die aber von den Landesbehörden widerruflich und unter bestimmten Bedingungen gestattet werden kann.

Für ganz *Westdeutschland* gilt heute die vom Reichsminister des Innern im Einvernehmen mit dem Reichsminister für Ernährung und Landwirtschaft erlassene „Polizeiverordnung über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln" vom 13. 2. 40. Die genannten Ministerien sind auch ermächtigt, „die zur Durchführung und Ergänzung dieser Polizeiverordnung erforderlichen Rechts- und Verwaltungsvorschriften" zu erlassen. Solche Verordnungen wurden am 13. 8. 40, 2. 7. 41, 30. 9. 41, 3. 7. 42 erlassen. In Anlage 1 zur Verordnung vom 13. 2. 40 sind die als giftige Pflanzenschutzmittel anzusehenden Stoffe und deren Zubereitungen aufgezählt. Das „Taschenbuch für den Vertrieb giftiger Pflanzenschutzmittel" 2. Auflage nach dem Stande vom März 1954 herausgegeben von E. HELLER unter Mitarbeit von L. EMMEL enthält ein Verzeichnis der giftigen Pflanzenschutzmittel nach (chemischen) Gruppen geordnet. Darunter befinden sich die „Nitrokresole und Verbindungen", ferner „Neue giftige Pflanzenschutzmittel, welche voraussichtlich hier eingegliedert werden". Hier werden die Phosphorester, E 605, Folidol erwähnt, ferner Thioharnstoff. In der Vorrede (März 1954) wird gesagt, daß eine neue Bundesverordnung, welche den Vertrieb der neuen Pflanzenschutzmittel für das Bundesgebiet einheitlich regelt, erwartet wird.

Für *Mitteldeutschland*, die Deutsche Demokratische Republik, ist am 15. 9. 50 das Gesetz über den Verkehr mit Giften (Giftgesetz) erlassen worden, das die auch in andern Ländern üblichen Beschränkungen über den Gifthandel enthält. Ab 1. 1. 51 dürfen nur die vom Ministerium für

Land- und Forstwirtschaft anerkannten Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel in Verkehr gebracht und nur an Personen abgegeben werden, die sie in verläßlicher Weise benutzen. Es kann auch vorgeschrieben werden, daß sie nur gegen Polizeierlaubnisschein abgegeben werden dürfen. In die Liste der Gifte wurden neu aufgenommen und unter jene Gifte eingereiht, die nicht den allerstrengsten Bestimmungen über Aufbewahrung und Verkauf unterliegen: Die DDT und HCH-Verbindungen und deren Zubereitungen, die in 100 Gewichtsteilen mehr als 10 Gewichtsteile der wirksamen Substanz enthalten. — Die Verordnung über Verkehr mit Giften (Giftverordnung) für Großberlin vom 10. 6. 54, die als Gesetz gleichen Wortlautes für die ganze Deutsche Demokratische Republik gilt, enthält in ihrer Liste neben den eben erwähnten Insektiziden auch die Phosphorsäureesterzubereitungen mit insektizider Wirkung, die nicht mehr als 4% Wirkstoff enthalten. Thalliumhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel dürfen höchstens 3% lösliche Thalliumsalze enthalten, Strychninhaltige dürfen nur als Getreidekörner und nur mit einem Gehalt von höchstens 0,5% salpetersaurem Strychnin vertrieben werden. Für bestimmte Gifte (Arsen, Kupfer, Fluor) enthaltende Insektizide und Giftgetreide ist eine bestimmte Färbung vorgeschrieben, auch Saatmittelbeizen müssen gefärbt sein. Jeder Packung ist eine Belehrung über die Gefahren bei unvorsichtigem Gebrauch beizufügen, deren Wortlaut vom Magistrat vorgeschrieben werden kann. Die Stoffe müssen auch einen vom Genuß abschreckenden Geschmack aufweisen. Über Etikettierung enthält die Verordnung bestimmte Vorschriften, darunter auch die, daß bleihaltige Pflanzenschutzmittel an auffallender Stelle den Hinweis tragen müssen, daß ihre Verwendung im Weinbau verboten ist. Unter besonderen Umständen, wenn unter Polizeiaufsicht außerordentliche Maßnahmen zur Vertilgung schädlicher Tiere oder Insekten durchgeführt werden sollen, können die Bestimmungen außer Kraft gesetzt werden. Ab Juli 1954 dürfen nur die von der Abteilung Land- und Forstwirtschaft des Magistrats von Großberlin anerkannten Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel in den Verkehr gebracht werden.

Für *Österreich* gilt für den „Verkehr und die Gebarung mit Giften" das Bundesgesetz vom 23. 10. 28, das durch Kundmachung der Bundesregierung vom 18. 9. 51 wieder verlautbart wurde. Nach § 6 des Gesetzes dürfen „mindergefährliche Mittel zur Bekämpfung schädlicher Tiere und Pflanzen .... unter besonderen im Verordnungswege zu regelnden Voraussetzungen auch an Personen abgegeben werden, die keine besondere Bewilligung zum Bezug eines solchen Giftes besitzen". Solche Körperschaften, Vereine oder Unternehmungen, die die Bewilligung zur erleichterten Abgabe anstreben, haben darum beim Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft anzusuchen. Die Abgabe soll

dann nur an zuverlässige Personen und gegen eine „Giftempfangsbestätigung" erfolgen.

In die Liste solcher Gifte (§ 3 der Verordnung vom 20. 12. 28 in der Fassung vom 3. 12. 34), die in gewerblicher, landwirtschaftlicher usw. Verwendung stehen, „jedoch wegen ihrer Gefährlichkeit..... ganz besondere Vorsicht erheischen", sind nach Verordnung vom 15. 3. 54 als Ziffer 18a einzufügen: „Insecticide Ester und Amide der Phosphorsäuren, Polyphosphorsäuren und substituierten Phosphorsäuren (z. B. Thiophosphorsäuren)", diese unterliegen demnach sehr weitgehenden Beschränkungen bei Verkauf und Erwerb.

Ferner sind unter die gifthaltigen Stoffe, die „bei unzweckmäßiger Gebarung oder durch den Genuß gefährlich sind" als Ziffer 21a des § 4 einzureihen. „Gebrauchsfertige Stäubemittel, deren Gehalt an Estern und Amiden der Phosphorsäuren, Polyphosphorsäuren und substituierten Phosphorsäuren (z. B. Thiophosphorsäuren) 2% nicht übersteigt, sowie Thiophosphorsäure-isopropyl-methylpyrimidyl-diäthylester enthaltende insekticide Präparate mit einem Gehalt von nicht mehr als 10% dieses Stoffes". Diese Stoffe unterliegen *nicht* den weitgehenden Verkehrsbeschränkungen.

Auf Grund der Bestimmungen des Pflanzenschutzgesetzes vom 2. 6. 48 bzw. der Pflanzenschutzmittelverordnung vom 25. 5. 49 dürfen nur solche Pflanzenschutzmittel gewerbsmäßig erzeugt, angewandt, verkauft und feilgeboten oder sonst in den Handel gebracht werden, die im amtlichen Pflanzenschutzmittelregister auf Grund einer durch das Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft erteilten Genehmigung eingetragen sind.

Unter § 3, Ziffer 18 der Verordnung vom 20. 12. 28/3. 12. 34 fallen nach der Verordnung vom 30. 4. 54 11 besonders angeführte Pflanzenschutzmittel darunter auch E 605 forte, E 605 Spritzpulver „M 20". Unter § 4, Ziffer 21a fallen 7 aufgezählte Pflanzenschutzmittel darunter E 605 Staub (der Firma Chemie). Die genannte Verordnung vom 13. 4. 54 enthält eine große Anzahl eingehender Bestimmungen über den Verkauf insbesondere der unter § 3 fallenden Stoffe, unter anderem daß im Kleinverkauf und bei Versendung sie nur in wohl verschlossenen Behältern mit genauer Etikettierung abgegeben werden dürfen, daß die genannten E 605-Präparate nur mit dunkelblauem Warnstoff versehen in Verkehr gebracht werden dürfen, und daß sie, ebenso wie Eforol-ultra-Spritzmittel zu der erleichterten Abgabe, die ihnen in früheren Bescheiden (23. 4. 54) gewährt worden war, nur bis zum 31. 8. zugelassen werden.

Die gesetzlichen Bestimmungen anderer Länder werden, soweit sie für uns von Interesse sind, im folgenden erwähnt werden.

In allen Ländern gingen und gehen solchen Vorschriften eingehende Studien voran. Aus England liegt ein Bericht vor: „Toxic chemicals in agriculture. Report to the Minister of Agriculture and Fisheries of the Working Party on precautionary measures against toxic chemicals used in agriculture." London 1951 — unvollständig wiedergegeben im Arch. Industr. Hygien. a. Occup Medicine. 1952 vol. 5 S. 174 — ferner ein Bericht: „Toxic chemicals in agriculture. Residues in food". London 1953.

Auf diesen Berichten fußt „The agriculture (Poisonous substances) Regulation 1935", erlassen am 5. 3. 53, in Kraft getreten 31. 3. 53 und „The Agriculture (poisonous Substances) (Amendment) Regulation 1953" in Kraft getreten am 27. 5. 53.

Für USA. ist in Kraft der „Code of federal regulations. Part. 162". Regulation for the enforcement of the federal insecticides, fungicides and rodenticides Act 1949. So wie alle Federal Acts gilt auch dieser nur für die Gegenstände des zwischenstaatlichen Verkehrs, während eine große Anzahl der einzelnen Staaten für die im Lande produzierten Insektizide und für die Verwendung von Insektiziden ihre besonderen Vorschriften haben. Auf viele dieser Bestimmungen und die des bisher erwähnten Gesetzes soll später eingegangen werden.

Sehr erleichtert wird die Überwachung des Gifthandels und insbesondere des Handels mit Insektiziden durch die Registrierung, das ist die Verpflichtung des Erzeugers oder in seiner Stellvertretung des Großhändlers oder Händlers einer staatlichen Zentralstelle die Zusammensetzung des von ihm in Handel gebrachten Insektizides genau anzugeben. Eine solche Registrierung ist bei den Insektiziden insbesondere notwendig, weil bei der Unzahl der erzeugten, der im Handel befindlichen und der immer neu in den Verkehr gebrachten solchen Mittel jede behördliche Kontrolle und jeder Überblick unmöglich würde. Bei der Registrierung wird meist eine große Anzahl von Angaben verlangt: Chemische Zusammensetzung, Zubereitung, für die Verwendung empfohlene Verdünnung, Art der Verwendung, Gefahren und deren Verhütung, Empfindlichkeit bestimmter Tiere und der Menschen und anderes mehr.

Eine solche Registrierung schreiben vor (nach Barnes): Belgien, Kanada (muß alljährlich erneuert werden), Dänemark, Frankreich, Großbritannien, Italien, Mitteldeutschland, USA. (federal, Erneuerung alle 5 Jahre). 36 Staaten von USA. verlangen die Registrierung (4 Staaten eine Lizenz für den gewerbsmäßigen Sprayer). — West-Deutschland, Österreich und Griechenland verlangen keine Registrierung. Die Schweiz hat keine bundesstaatlichen Bestimmungen, die Entscheidung liegt bei den einzelnen Kantonen.

Sehr zweckmäßig scheint mir die Bestimmung der USA.-Regulation, daß die Registrierung auf der Beschriftung der Abgabegefäße nicht erwähnt werden darf, denn es besteht wohl die Gefahr, daß sie von Unkundigen als Empfehlung und als Beweis für die Unschädlichkeit angesehen wird. Für die Etikettierung, die Beschriftung der Gefäße und der Packungen der giftigen Insektizide gibt es in fast allen Ländern Bestimmungen, ähnlich denen, die für die andern Giftstoffe gelten. Deshalb soll hier nicht näher auf sie eingegangen werden. Hervorgehoben aber sei, daß nach der deutschen Verordnung von 1940 „Wortlaut der Gebrauchsanweisung und der Belehrung von den Behörden vorgeschrieben werden kann". Diese Bestimmung erscheint mir sehr zweckmäßig und zwar schon deshalb, weil diese Weisungen und Belehrungen kurz und klar sein müssen. Ich sah in früheren Jahren solche

Anweisungen, die in Kleindruck einige hundert Worte enthielten, so daß gar nicht erwartet werden konnte, daß der Gebraucher sie liest oder gar versteht und das Wesentliche befolgt. Das oben erwähnte englische Komitee schreibt: „Es ist nutzlos und gefährlich so viel auf eine Etikette zu drucken, daß ein Mann bei einmaligem Lesen nicht das Wichtigste erfassen kann." Wichtiger als bei den meisten anderen Giften ist bei den Insektiziden die Form, in der das Gift in den Handel gebracht wird, und die Art der Verpackung. Bringt das Verpacken der Materialien und auch deren Umpacken schon in der Fabrik manchmal Gefahren mit sich (s. oben Methylbromid: WATROUS, HEIMANN, MICHAUX und Mitarbeiter), so ist jedes Einfüllen und Umfüllen von Insektiziden viel bedenklicher, wenn es außerhalb der Fabrik geschieht, da doch hier die in den Fabriken üblichen Absaugevorrichtungen nur schwer zu beschaffen sind.

REINL zitiert aus der amerikanischen Literatur den Fall eines 17jährigen Mädchens, das, nachdem es einige Stunden mit der Verpackung beschädigter Beutel von 15%igem Parathionpulver beschäftigt gewesen war, einige Stunden später mit Schwindel, Myosis, Lungenödem, Koma erkrankte. Nach mehreren Stunden trat Besserung ein.

GROB, GARLICK und Mitarbeiter: Ein 35jähriger Mann war 4 Monate mit dem Mischen von flüssigem Parathion und Tonstaub beschäftigt. Er trug Schutzkleider und Respirator, nur Arme und Nacken waren nicht ganz bedeckt. An einem heißen Tage erkrankte er nach 5stündiger Arbeit und starb 10 Std später.

KLENDSHOJ und Mitarbeiter berichten: Ein 16jähriger Student gibt TEPP aus dem Originalbehälter in ein anderes Gefäß, arbeitet durch wenige Stunden, hebt dabei den Krug bis zu seinem Gesicht. Er wird sofort verwirrt, erhält Atropin, stirbt aber unmittelbar nachher.

Es muß also dafür gesorgt werden, daß das Material in möglichst wenig gefährlicher, wenig verstreubarer und nicht in hochkonzentrierter Form in den Handel kommt und in einer Verpackung, die kein oder möglichst wenig Umpacken notwendig macht.

Es sei hier bemerkt, daß die organischen Phosphate in reinem Zustande flüssig sind, daß sie aber verpackt und verkauft werden als Pulver mit 15—25% wirksamer Substanz und daß sie auf dem Felde mit Staub oder Flüssigkeit vermischt werden, so daß dann ihr Gehalt bis zu 2% wirksamer Substanz beträgt.

Die englischen Fabrikanten haben zugestimmt, in England Parathion in Pulverform nicht auf den Markt zu bringen und auch die deutschen Fabrikanten erzeugen kein solches Pulver. In Kanada verbietet eine Verordnung in Wasser verteiltes Pulver mit 25% Parathiongehalt oder mehr in Behältern zu mehr als 2,3 kg zu verpacken. Das verbürgt, daß die verpackte Menge auf einmal verbraucht wird. Andererseits empfiehlt der Bericht des englischen Komitees konzentrierte Chemikalien nur in großen Behältern zu verkaufen, um das Öffnen zahlreicher kleiner Behälter zu vermeiden. Der Unterschied zwischen

diesen beiden Empfehlungen ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß sie verschiedene Verwendungsarten (Hand, Traktor, Flugzeug) vor Augen haben. Gebrauchte Behälter müssen in sicherer Weise beseitigt werden.

Der größten und am schwersten zu bekämpfenden Gefahr sind jene ausgesetzt, die das Verstreuen oder Versprayen durchzuführen haben, insbesondere bei Verwendung mechanisch betriebener Apparate. Das englische Komitee verlangt einen gasdichten, aber gut gelüfteten Führersitz im Traktor, eine Forderung, die wohl nicht leicht zu erfüllen ist. Da aber die Aufnahme sowohl durch die Atmung als auch durch die Haut erfolgt, sollen gegen die verwandten Stoffe gut wirksame Atemschützer und Schutzkleider, die den ganzen Körper bedecken, getragen werden.

Was die Atemschützer anbelangt, so ist es leider in der Gewerbehygiene üblich, den Gebrauch von Atemschützern und Gasmasken zu empfehlen, ohne sich über die damit notwendigerweise verbundenen Unannehmlichkeiten klar zu sein.

Nähere Untersuchungen hat darüber das US.-Bureau of Mines angestellt. Bei den von ihm zugelassenen Staubfiltermasken ist ein Atemwiderstand von 50 mm Wassersäule für einen Luftstrom von 80 Liter/min gestattet, aber das Filter muß nach mehrstündiger Benützung ausgewechselt werden, da der Widerstand durch die Staubzurückhaltung steigt. Für Gasfilter ist ein Widerstand von 76,2 bis 82,5 mm für den erwähnten Luftstrom zugelassen, da die Gase nicht durch Filterung sondern durch chemische Bindung zurückgehalten werden und es größte technische Schwierigkeiten macht, solche wirksame Filter mit geringerem Widerstand zu konstruieren. Es sollte aber nie vergessen werden, daß ein solcher Widerstand eine nicht geringe Anstrengung für die Atmung bedeutet! Selbstverständlich ist, daß nur eine solche Maske benützt werden darf, die durch einen entsprechenden Einsatz gerade die im Einzelfall schädigenden Stoffe zurückzuhalten imstande ist, und daß die Maske dem Kopf genau angepaßt sein muß.

Einen wesentlichen Schutz für den Benützer bedeutet es natürlich, wenn die von der Industrie auf den Markt gebrachten Schutzmasken bzw. Filter behördlich auf ihre Wirksamkeit geprüft, behördlich ihre Wirksamkeit für bestimmte Stoffe festgestellt und auch für das Publikum kenntlich gemacht ist. In USA. sind neben den geprüften Masken eine große Anzahl anderer Masken auf dem Markt. Eine behördliche Regelung besteht in Deutschland nicht, doch sind durch den „Deutschen Normenausschuß" einheitlich bestimmte Kennzeichen für die gegen bestimmte Gase schutzgebenden Masken eingeführt worden.

Berücksichtigt muß auch werden, daß die Dauer der Wirksamkeit der Masken überhaupt und insbesondere gegen gewisse Stoffe eine sehr

beschränkte ist. So schützt die englichse Home office civilian duty mask gegen Parathion (1 g oder weniger auf 28 m^3) für nicht mehr als 250 Std, die im Handel befindliche Paretha C C für nicht mehr als 1000 Std.

Die Schutzkleider gegen Stoffe, die durch die Haut aufgenommen werden, müssen natürlich die ganze Körperoberfläche bedecken, einschließlich des Gesichtes. Sie müssen aus einem zuverlässig undurchlässigen Stoff hergestellt sein, das ist nur Naturgummi, da Kunstgummi von den in Betracht kommenden Chemikalien, insbesondere deren Lösungsmitteln rasch angegriffen, durchlässig gemacht wird. Vielleicht, daß von den künstlichen Gummiarten Neopren länger Schutz gewährt. Das Tragen solcher, natürlich auch für die Körperausdünstung undurchlässigen Kleidung bedeutet eine schwere Belästigung und zwar insbesondere dann, wenn die Außentemperatur eine hohe ist.

W. SUMERFORD und Mitarbeiter berichten: Ein 24jähriger Mann sprayte mit $2^1/_2$ kg 25%igem „wettable" Parathionpulver und 4 kg DDT in 2300 Liter Wasser. Er arbeitete $1^1/_2$ Tag, setzte dann 1 Tag aus, am folgenden Tage sprayte er wiederum, legte, da es mittags unerträglich heiß war, Atemschützer und Mantel ab und arbeitete den Rest des Nachmittags nur mit Hose und Schuhen bekleidet. Er ging nach Hause und aß. Dann begann er zu erbrechen, hatte Muskelkrämpfe, erhielt Atropin und wurde ins Krankenhaus gebracht. Dort war er den ganzen folgenden Tag halb bewußtlos, desorientiert und vollkommen erschöpft. Gegen Abend besserten sich die Erscheinungen.

Wenn man am Schreibtisch in einem luftgekühlten Raume sitzt, kann man es leicht als „grobe Fahrlässigkeit" bezeichnen, wenn jemand an einem furchtbar heißen Tage undurchlässige Kleidung ablegt. Solche Schutzkleidung aber einen ganzen Arbeitstag bei hoher Außentemperatur zu tragen, ist wohl recht qualvoll. Daher ist die vom englischen Komitee vorgeschlagene Verkürzung der Arbeitszeit, wenn die Temperatur über 24° C beträgt, notwendig.

Aber auch eine allgemeine Verkürzung der Arbeitszeit, insbesondere der Sprayer, erscheint notwendig und zwar über das hinausgehend, was das englische Komitee vorschlägt: Nicht mehr als 10 Std täglich und mehr als 6 Tage wöchentlich und nicht mehr als 120 Std innerhalb 21 aufeinanderfolgender Tage. Beim Sprayen Rastzeit von mindestens 2 Tagen alle 14 Tage.

Da mehrere Insektizide bei länger fortgesetzter Arbeit eine kumulative Wirkung zeigen, so soll auch die Arbeit nicht zu lange Zeit hintereinander durchgeführt werden. VELBINGER sagt, daß DDT nur dann für den Menschen als „harmlos ungefährlich und ungiftig gelten kann", wenn bei Herstellung des DDT nach 2—4 Wochen je nach der Art und Höhe der Produktion ein personeller Austausch erfolgt, daß die Schädlingsbekämpfer der Einwirkung des Mittels im geschlossenen Raum oder im Nebel nicht ununterbrochen oder längere Zeit ausgesetzt

sind und wenn die per os applizierte Dosis nicht die einmalige Tagesgabe von 4—6 mg in Öl oder 7—9 mg kristallisiertes Material je Kilogramm Körpergewicht oder die mehrtägigen (8—10) Gaben von je 1 mg in Öl oder 2 mg kristallisiert je Kilogramm Körpergewicht überschreitet. Das sind die Anforderungen, die der sehr erfahrene Fachmann für DDT, das doch viel harmloser ist als organische Phosphate — VELBINGER fiel Selbstversuchen mit Parathion zum Opfer — stellt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den organischen Phosphorverbindungen. Nicht Beschäftigungswechsel in bestimmten Intervallen ist notwendig, sondern er muß auf bestimmte Vorzeichen hin, die ärztlich festgestellt werden müssen, vorgenommen werden. Hier kommen neben den ganz akuten Erkrankungen und selbst Todesfällen nach Exposition von wenigen Stunden und selbst noch kürzerer Zeit die, wenn überhaupt, nur durch genaueste Befolgung aller Schutzmaßnahmen verhindert werden können, durch mehrtägige oder durch mehrwöchentliche Arbeit verursachte Vergiftungen vor.

BIDSTRUP sagt, daß die ersten Symptome einige Tage bis einige Wochen nach Beginn der Exposition erscheinen. Bei den tödlichen und schweren Fällen hätte die Exposition durchschnittlich 12 Tage im Laufe eines Monates gedauert, ehe die Erkrankung auftrat, aber bei 5 milden Fällen war keine Exposition vor der am Tage der Erkrankung festzustellen.

Unter 24 Fällen mit sicherer Vergiftungsdiagnose unter Sprayern der Citrusanlagen in Florida (GRIFFITHS und Mitarbeiter) hatten 20 mehr als 1 Woche Exposition, 2 eine von 5—7 Tagen, 3 Fälle eine Exposition unter 4 Tagen.

Nach GROB, GARLICK und Mitarbeitern tritt der Tod 1—21$^1/_2$ Std nach der letzten Exposition ein und zwar 1—13$^1/_2$ Std nach den ersten Erscheinungen.

Zieht man diese nicht miteinander übereinstimmenden Angaben in Betracht und nimmt dazu die oben gebrachten Fälle, so sieht man, daß sich irgendeine Gesetzmäßigkeit über die Expositionszeit, die der Erkrankung vorangehen muß, und über den Verlauf nicht feststellen läßt.

Hier kann demnach eine schematisch, innerhalb bestimmter Zeiten durchgeführte Unterbrechung der Exposition, ein schematisch durchgeführter Arbeitswechsel die Gefährdung nicht beseitigen. Hier bedarf es der Beobachtung des einzelnen Arbeiters.

Die Wirkung der organischen Phosphate besteht in einer Hemmung des Cholinesteraseenzymes, das seinerseits schnell das Acetylcholin zerstört. So kommt es durch Hemmung der Cholinesterasebildung zu einer Häufung des Acetylcholin, die zu schweren Störungen führt. Die

früheste Erscheinung der Vergiftung ist eine Herabsetzung der Cholinesterasetätigkeit in Blutplasma und Erythrocyten, Vergiftungserscheinungen treten fast stets erst bei Herabsetzung der Cholinesterasewirkung in Blutplasma und Blutzellen um 25—50% auf. Doch scheinen in einzelnen Fällen auch bei nur wenig vermindertem Cholesterinasegehalt Symptome aufzutreten. — Nun ist aber der normale Cholinesterasegehalt individuell sehr verschieden. Es muß daher jeder Arbeiter, ehe er mit Parathion zu arbeiten beginnt, auf den Cholinesterasegehalt seines Blutes untersucht werden, wenn wir aus dem Sinken dieses Gehaltes Schlüsse ziehen wollen. Bei Sinken des Cholinesterasegehaltes in den Erythrocyten um 10%, im Plasma um 20%, sollte der Arbeiter von weiterer Berührung mit Parathion ferngehalten werden (WOLFSIE und WINTER 1952). F. R. INGRAM empfiehlt für Flieger 2wöchentliche, W. L. GARLICK allwöchentliche Untersuchung von Erythrocyten und Plasma auf Cholinesterase. Nun sind aber die Untersuchungen auf den Blutcholinesterasegehalt recht kompliziert und können nur in besonders eingerichteten Laboratorien durchgeführt werden. Die Kostspieligkeit des Verfahrens und das Fehlen geeigneter Ärzte und Laboratorien erschweren sehr erheblich die Anwendung dieser Vorsichtsmaßnahme. Vergebens ist bisher, insbesondere veranlaßt durch die Haupterzeuger des Parathion in USA., die American Cyanamid Comp., nach einfachen Methoden gesucht worden.

Parathion allein von den organischen Phosphaten führt zur Ausscheidung von Paranitrophenol im Urin. Diese Ausscheidung scheint der Verringerung der Cholinesterase noch voranzugehen (J. LIEBEN, R. K. WALDMAN und L. KRAUSE). Nach diesen Autoren soll die Untersuchung vom ersten Morgenurin gemacht werden, der einer Exposition folgt, bei weiterer Exposition soll die Untersuchung womöglich täglich gemacht werden. Wenn die Paranitrophenolausscheidung die Aufnahme nennenswerter Parathionmengen möglich erscheinen läßt, sollte Cholinesteraseuntersuchung alle 24—48 Std gemacht werden. Es würde so diese Paranitrophenoluntersuchung die Überwachung des Gesundheitszustandes erleichtern. Ihre Wirksamkeit muß aber noch weiter erprobt werden.

Aber außer den organischen Phosphaten machen auch die Dinitroverbindungen Blutveränderungen, die durch periodische ärztliche Untersuchung erkannt werden können. BIDSTRUP gibt an, daß ein Gehalt von 10—20 μg DNOC/g Blut genaue Überwachung und Blutuntersuchung alle 2 Tage erfordert, 20 μg Dinitroorthocresol/g Blut 8 Std nach der letzten Exposition für 6 Wochen von jeder weiteren Berührung mit DNOC ausschließen sollte. Im Jahre 1951 machte die oben erwähnte englische Working party einen Vorschlag und arbeitete einen Gesetzentwurf aus, der die ärztliche Überwachung von Landarbeitern,

die bei bestimmten Beschäftigungen tätig sind, vorschreiben sollte. Inzwischen hat das englische Gesundheitsministerium Vorkehrungen für die Blutuntersuchung der Sprayer für den folgenden Sommer getroffen. Es gab eine große Anzahl von örtlichen Stellen an, in denen Blutuntersuchung auf das Vorhandensein von Dinitroverbindungen gemacht werden können; für die Cholinesteraseuntersuchung wurde offenbar wegen der Schwierigkeit exakter Untersuchung nur ein Laboratorium angegeben, das von E. N. Allott in Lewisham, London.

Außer für die Vorkehrungen, die der Erkennung der drohenden Vergiftung dienen sollen, muß auch für die nötige Hilfeleistung bei plötzlich einsetzenden Krankheits-(Vergiftungs-)erscheinungen gesorgt werden. Das Merkblatt der American Cyanamid Comp. empfiehlt, wenn irgendwelche verdächtige Erscheinungen wie Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Muskelzuckungen auftreten, sofort den Arzt zu holen. Wenn sich unter den Beschwerden getrübtes Sehen, Bauchkrämpfe, Brustbeklemmung befinden, soll man nicht erst den Arzt abwarten, sondern es sind sofort 2 Atropintabletten à 0,62 mg, die unter den Erste Hilfemitteln vorrätig gehalten werden müssen, einzunehmen. Alle beschmutzten Kleidungsstücke sind zu entfernen, die Haut ist gründlich zu reinigen. Wenn der Arzt Hyperhydrosis, stark verengte, nicht reagierende Pupillen findet, soll er weitere 1,3 oder 1,95 mg Atropin intravenös stündlich geben, bis Pupillenerweiterung eintritt oder 19,5 mg gegeben sind. Der Kranke soll dann voll atropinisiert gehalten werden. Morphium darf nicht gegeben werden. Infolge der Muskelschwäche kann künstliche Atmung notwendig werden; angesammeltes Bronchialsekret soll durch Rückenlage mit tiefliegendem Oberkörper entfernt werden.

Selbstverständlich muß dafür gesorgt werden, daß die praktischen Ärzte jener Gegenden, in denen der Gebrauch von Insektiziden, insbesondere von Dinitro- und den organischen Phosphorverbindungen zu erwarten ist, auf die bevorstehende Möglichkeit solcher Vergiftungen aufmerksam gemacht und über die Mittel zu ihrer Verhütung und Behandlung unterrichtet werden. Dabei sollen die Ärztevereine mitwirken (Report of the Working Party).

Besonders geschützt müssen diejenigen werden, die vom Flugzeug aus das Bestäuben oder Besprayen vornehmen. Wie gefährdet durch die große Menge des verstäubten Materials diese Gruppe ist, mag daraus hervorgehen, daß während früher 2 Sprayer vom Boden aus 2 Tage benötigten, um 40 Hektar zu besprayen, ein Flugzeugsprayer dies in 12 min verrichtet. Dazu kommt, daß eines der Frühzeichen der Vergiftung mit organischen Phosphaten Miosis und Pupillenstarre ist. Dadurch ist das Sehvermögen des Flugzeuglenkers gestört, wodurch schon einige Unfälle verursacht worden sind.

Sehr vollständig sind die diesbezüglichen Vorschriften in Connecticut. Ein Gesetz macht das Gesundheitsamt zu der die Lizenz für Verstäubung von Insektiziden vom Flugzeug aus erteilenden Behörde. Dieses Amt kann mit Zustimmung der staatlichen Behörde für Fischerei und Jagd, dem Leiter der Landwirtschaftlichen Versuchsstation und dem Direktor für Luftschiffahrt jedem zugelassenen Piloten die Erlaubnis geben Flugzeuge für Insektenvertilgung zu führen. Der um die Erlaubnis ansuchende Pilot muß seine Bewerbung in der Tagespresse der betreffenden Ortschaften bekanntmachen. Die Behörden können bei der Erlaubniserteilung Vorschriften machen über die Höhe des Fluges, über die Art und Menge der Insektizide, über die Gebiete, über die geflogen werden darf. Zu diesen Schutzmaßnahmen kommen noch individuelle, die Person des Fliegers betreffende, jedoch nur bei Parathion, da dies das einzige organische Phosphat ist, das im Staate verwendet wird. Eine andere Person als der Flieger soll das Mischen am Boden vornehmen. Cholinesterasebestimmung wird bei Beginn der Tätigkeit und dann wöchentlich vorgenommen und außerdem auch Paranitrophenolbestimmung im Urin. Wenn der Cholinesterasegehalt unter eine gewisse Höhe fällt oder der Paranitrophenolgehalt des Urins über eine gewisse Höhe steigt, wird der Betreffende von der Arbeit entfernt und zwar für solange bis 3 aufeinanderfolgende Untersuchungen Besserung aufgezeigt haben. Während der Saison 1951 und 1952 sind 3 Mischer und 1 Pilot lediglich auf Grund der Laboratoriumsuntersuchungen, ohne Krankheitserscheinungen darzubieten, für verschieden lange Zeit von der Arbeit mit Parathion entfernt worden. Zwei Ärzte müssen für den Fall des Auftretens von Vergiftungen immer erreichbar sein.

Auch Kalifornien hat eingehende Bestimmungen für Sprayer von Parathion mittelst Flugzeugen (INGRAM).

Eine besondere Erwähnung unter den beruflich gefährdeten Personen verdienen die „Kontraktsprayer", das sind Personen, die das Bestäuben oder Besprayen gewerbsmäßig betreiben, sei es als selbständige Unternehmer oder als Angestellte von solchen. Die Degesch (Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung) hat durch ihre Angestellten in vielen europäischen Ländern und in den Ländern um das Mittelmeer Blausäuredurchgasungen durchführen lassen. Von den Kontraktsprayern mit Blausäure ging einer durch Unvorsichtigkeit zugrunde und ebenso 1 oder 2 Mitarbeiter. Das lange Zeit wiederholte Arbeiten mit Blausäure scheint keine nennenswerten Schädigungen zur Folge zu haben.

C. M. HASSELMANN schreibt: „Klinische Erscheinungen ernster Art sind im allgemeinen bei den Arbeitern nicht festzustellen, auch nicht bei denen, die jahrelang mit der Blausäure zu tun haben." Doch fand er bei denen, die häufigen,

wenn auch geringen Aufnahmen von Blausäure ausgesetzt waren, ein Blutbild, das an die Polycythaemia rubra erinnerte.

Das gestattet natürlich keinen Schluß auf die Folge langjähriger Arbeit mit anderen Stoffen. Der Kontraktsprayer hat aber im allgemeinen vom Standpunkt des Arbeiterschutzes aus betrachtet, den großen Vorteil, daß er im Umgang mit den gefährlichen Stoffen geschult ist, daß er die Gefahr kennt. Selbstverständlich müssen für den Kontraktsprayer, mag er selbständiger Unternehmer oder Angestellter sein, alle jene Schutzmaßnahmen gelten, die für andere Sprayer notwendig und unter Umständen auch behördlich vorgeschrieben sind. Die Unternehmer sollten auch einer behördlichen Genehmigung bedürfen und ebenso auch deren Angestellte (s. o. Connecticut), die nur zuverlässigen und auf Grund ärztlicher Untersuchung für geeignet befundenen Personen, deren Eignung in bestimmten Zwischenräumen zu überprüfen ist, erteilt wird. Die Verbreitung des Kontraktsprayens hängt von den landwirtschaftlichen Verhältnissen ab. Kleinbetriebe oder Betriebe, die nur selten stäuben oder sprayen, benützen sie mehr. In Dänemark, wo das landwirtschaftliche Genossenschaftswesen sehr entwickelt ist, werden rund 80% der Pestizide von Kontraktsprayern verwendet (die dort aber nicht lizensiert sind). Ähnlich sind die Verhältnisse in Frankreich. Auch in England ist Kontraktsprayen verbreitet. In USA. ist es in den meisten Staaten nicht weitverbreitet, ebenso nicht in Deutschland. In der Schweiz, Griechenland und Italien gibt es keine Kontraktsprayer.

Durch Verstäubung und Versprayung der Insektizide werden auch andere Personen, als die unmittelbar dabei beschäftigten gefährdet.

Eine Gefährdung besteht so auch für jene, die in bespraytem Gebiet oder mit besprayten Früchten auch selbst mehrere Tage nach der Besprayung arbeiten. Barnes erwähnt, daß 20 Mann innerhalb weniger Stunden, nachdem sie begonnen hatten mit Pfirsichen zu hantieren, die 12 Tage vorher mit Parathion besprayt worden waren, erkrankten. In einem Weinberg erkrankten von 24 Arbeitern innerhalb weniger Stunden 16; der Weinberg war 33 Tage vorher mit Parathion besprayt worden. Die Erzeuger von Parathion empfehlen, daß stets 2 Wochen zwischen der Anwendung des Mittels und dem Arbeiten mit behandelten Früchten liegen sollen.

Gefährdet sind auch alle, die frisch mit organischen Phosphaten besprayte Gebiete betreten, Kinder, die in solchen Gebieten spielen und unter Umständen auch Bewohner benachbarter Häuser. Deshalb sollen die Gebiete für das Besprayen abgegrenzt werden (Connecticut) oder es sollen an deren Grenzen Warnungstafeln angebracht werden (Englisches Komitee).

Voraussetzung für die Durchführung aller dieser Vorsichtsmaßnahmen ist natürlich, daß die Gefährdeten (im weitesten Sinne dieses Wortes) sich der Gefahr bewußt sind. Dazu ist weiteste Aufklärung notwendig. Insbesondere in USA. glaubt man an die Wirksamkeit der „education". In den europäischen Ländern weiß man, daß die Wirkung von gedruckten Belehrungen, Plakaten usw. eine recht beschränkte ist, daß sie im besten Fall die Wirkung haben, an einer gefährlichen Stelle dem Arbeiter die Gefahr, von der er früher schon wiederholt gehört hat, gerade am Gefahrenpunkt wieder in Erinnerung zu rufen.

Wie es mit der Durchführung unter Umständen in der Praxis steht, berichtet R. R. SULLIVAN bei Beschreibung eines Unglücksfalles eines Piloten, der zuerst DDT, dann ohne daß er es wußte, TEPP verstreut hatte: Obwohl 50 Flugzeuge bei dem Flugdienst, in dem er arbeitete, vorhanden waren, hatte er niemals gesehen oder gehört, daß irgendeine Schutzausrüstung erhältlich sei.

So wie in der Industrie so sind auch in der Landwirtschaft, aber ganz besonders in der mit Insektiziden arbeitenden, behördliche Personen notwendig, die nicht nur für Belehrung der Arbeiter, sondern vor allem für die Durchführung der nötigen Schutzmaßnahmen sorgen.

In Belgien besuchen Angestellte des behördlichen Ackerbaufelddienstes die Stellen, an denen Pestizide zur Verwendung kommen, 1—2mal jährlich. In Kanada arbeiten Angestellte des behördlichen Ackerbaudienstes zusammen mit den Organisationen der Ackerbauer, ähnlich in Italien. Ein behördlicher Beratungsdienst für die Verwendung von Insektiziden besteht in Frankreich, Deutschland, Griechenland und England.

In England gibt der Agriculture (Poisonous Substances) Act 1952, dem Minister für Ackerbau und Fischerei zusammen mit dem Staatssekretär das Recht, so viele Inspektoren, als er für die Durchführung des Gesetzes für notwendig hält, anzustellen. Die Inspektoren haben das Recht, zu jeder vernünftigen Zeit alles Land und alle Gebäude zu betreten, in denen die betreffenden Stoffe gebraucht werden oder vielleicht gebraucht würden, Vorlegung der Register und der Berichte zu verlangen, jede Person, die sie an diesen Orten antreffen, zu verhören oder verhören zu lassen. Wenn der Inspektor ein Arzt ist, hat er das Recht, diese Leute zu untersuchen. Behinderung der Tätigkeit des Inspektors ist strafbar.

Anstellung von Untersuchungen und Entnahme von Proben von Insektiziden durch beamtete Untersucher und andere Beauftragte sieht auch der USA.-Regulation Act 1949 vor. Im Staate Connecticut führt das Bureau of Industrial Hygiene des State Department of Health die Kontrolle.

Fassen wir zusammen, so sehen wir, daß wenigstens dort, wo mit den gefährlichsten Insektiziden, den Dinitroverbindungen und den

organischen Phosphorverbindungen gearbeitet wird, eine große Zahl zum Teil nur schwer durchführbarer Schutzmaßnahmen für den mit diesen Insektiziden Arbeitenden notwendig ist, ferner Schutzmaßnahmen für die später diesen Platz Betretenden. Außerdem ist notwendig, geschultes behördliches Personal, um die Durchführung dieser Schutzmaßnahmen zu erreichen, ferner Ärzte und besonders gut eingerichtete Laboratorien. Kurz, ein großer Aufwand an gesetzlichen Vorschriften, ein großer Aufwand an Personal und Einrichtungen sind zur Durchführung des notwendigen Schutzes erforderlich.

Berücksichtigen wir ferner, daß die gefährlichen Arbeiten sich über große Gebiete erstrecken und nur zu bestimmten Jahreszeiten, dann aber meist gehäuft vorgenommen werden, dann wird uns die Schwierigkeit der Durchführung wirkungsvoller Schutzmaßnahmen klar und um so klarer jenen Personen, die wissen, wie schwierig die Durchführung eingehenden Arbeiterschutzes selbst in den leichter übersehbaren Fabriken ist. Nun weiß man aus alter Erfahrung der Gewerbehygiene, daß weit wirkungsvoller und auch letzten Endes weit einfacher als die Durchführung eingehender Schutzmaßnahmen das Aufgeben der Verwendung besonders gefährlicher Stoffe ist, ihr Ersatz durch weniger gefährliche oder ungefährliche. Nachdem man Jahrzehnte lang versucht hatte, die Gefahren der Verarbeitung des weißen (gelben) Phosphors in der Zündholzindustrie zu bekämpfen, aber alle Maßnahmen sich als nicht genügend wirksam erwiesen hatten, nachdem man jahrelang durch keineswegs komplizierte Vorschriften versucht hatte, die Verwendung des Bleiweißes insbesondere zu Innenanstrichen ungefährlich zu machen, ist man in allen Kulturländern zum Verbot der Verwendung des weißen Phosphors in der Zündholzindustrie, in den meisten Kulturländern zum Verbot der Verwendung des Bleiweißes zu Innenanstrichen übergegangen. Diese Verbote haben keineswegs irgendeinen Zweig der chemischen Industrie zugrunde gerichtet. Wir haben heute eine große Zündholzindustrie und an Stelle des Bleiweißes wird Zinkweiß, Lithopone, Titanweiß verwendet, deren Erzeugung erst infolge des „Bleiweißverbotes" vergrößert wurde.

Es existiert eine ungeheure Anzahl von Insektiziden, sie sind zwar keineswegs alle gleichwertig oder zu demselben Zwecke verwendbar; es muß sorgfältig ausgewählt werden, welches der Insektizide gerade für den gewünschten Zweck besonders geeignet ist. Die organischen Phosphate, besonders das Parathion, haben gewisse Vorteile. Die Industrie ist auf der Suche nach weniger giftigen Phosphaten, aber auch nach anderen wirksameren Insektiziden. Es kann gar *kein Zweifel* darüber bestehen, *daß ein Verbot oder eine Erschwerung der Verwendung der giftigsten Phosphate das Auffinden ebenso wirksamer, aber weniger giftiger Insektizide fördern würde.*

Man kann natürlich zur Frage des Arbeiterschutzes verschiedene Stellung einnehmen:

J. C. WARD, der Chef der Pharmacological and Rodenticide Section, Insecticide Division, US. Department of Agriculture, schreibt: „In diesem Lande war eine grundlegende Theorie entstanden, dahingehend, daß, wenn ein Produkt einen guten Erfolg in der Ungeziefervertilgung hat, das alles ist, was wichtig ist, so lange der chemische Stoff nicht die Pflanzen schädigt oder Rückstände hinterläßt, die die Ernte unverkäuflich machen. Solch eine Philosophie war, soweit es Bundesgesetze betrifft, gesetzlich unangreifbar gewesen bis zum Fungicide and Rodenticide Act vom 25. 6. 47, durch den zum ersten Male die Wichtigkeit, den Benützer des Giftes zu schützen, anerkannt wurde."

Diese Behauptung ist nicht ganz zutreffend, denn bereits 1910 war ein Federal Insecticide Act erlassen worden, der natürlicherweise sich nur mit den einfacheren Insektiziden, vor allem Schweinfurter Grün, beschäftigte. Auch sei erwähnt, daß schon 1940 der US. Public Health Service Untersuchungen über die Gefährdung der Obstzüchter durch Bleiarsenat angestellt hat. Von den Einzelstaaten sind schon viel früher Schutzgesetze erlassen worden, so in New York 1898 über den Verkauf von Schweinfurter Grün. Auch andere Arbeiterschutzgesetze haben in USA. schon lange vorher bestanden.

Die obenerwähnte „Philosophie" war in England herrschend nur bis in die dreißiger Jahre des vergangenen Jahrhunderts und ist dort, wie in allen Kulturländern, längst durch die Anerkennung des Rechtes aller Bürger und Arbeiter auf den Schutz ihrer Gesundheit verdrängt worden.

Ein anderer Autor, S. HITCHNER, weist strenge Gesetzgebung über Pestizide zurück mit dem Hinweis darauf, daß die Entwicklung eines bestimmten Insektizides nahe an $1^1/_2$ Mill. Dollar gekostet habe, wozu noch die Kosten für die Propaganda kommen. — Der Verfasser übersieht dabei, daß dies eine Eigenart der gesamten chemischen Großindustrie ist, daß die Entwicklung eines neuen besonders guten Präparates fast stets sehr große Kosten verursacht. Glückt diese Entwicklung, so bringt das eine den Bedürfnissen voll entsprechende Präparat diese Kosten reichlich herein und verdrängt alle andern weniger gut wirkenden. Man denke nur an die gewaltigen Laboratorien der chemischen Großindustrie, an die große Zahl der in ihnen arbeitenden namhaften Gelehrten, und daß nur durch diese gewaltige Forschungsarbeit die chemische Industrie ihre wirtschaftliche Bedeutung erreicht hat. Was für Medikamente und andere Präparate gilt, gilt natürlich auch für die Insektizide. Wir müssen auch bei Herstellung und Verwendung von Insektiziden jenes Minimum an Gefährdung für die mit ihnen Arbeitenden zu erreichen suchen, das wir auch sonst für die Arbeiter aller Art verlangen.

Stig Forssling hat von den organischen Phosphaten HTP, TEPP und Parathion untersucht und kam zu dem Schluß, daß Parathion das wirkungsvollste und zugleich das für den Menschen am wenigsten giftige ist, und daß nur dieses, nicht die beiden andern, in Schweden verkauft und gebraucht werden sollten.

Ich würde glauben, daß die andern als ganz besonders gefährlich erkannten Phosphate raschest staatlich verboten werden sollten. Für Parathion aber sollten für eine kurze Übergangszeit sehr strenge Schutzvorschriften erlassen und für deren exakte Durchführung durch Überwachung durch staatliche Organe Sorge getragen werden; dann nach Ablauf dieser Übergangszeit sollte Verkauf und Verwendung des Parathion staatlich verboten werden. Während dieser Übergangszeit würde unter dem Druck des für einen bestimmten Termin in Aussicht gestellten Parathionverbotes von der Industrie mit größtem Eifer nach einem gleich wirkungsvollen oder noch wirkungsvollerem, aber weniger gefährlichem Präparat gesucht werden.

Sollte wider Erwarten ein solches nicht gefunden werden, so reichen ja die bereits in Gebrauch befindlichen gechlorten Kohlenwasserstoffe und die andern nicht zur Gruppe der organischen Phosphate gehörigen Insektizide zu einer wirkungsvollen Bekämpfung der schädlichen Insekten aus.

Für Erzeugung, Verkauf und Verwendung der Insektizide, die nicht organische Phosphorverbindungen sind, sind natürlich behördliche Schutzvorschriften notwendig und behördliche Organe, Ackerbauinspektoren, müssen für deren genaue Durchführung sorgen. Aber diese Vorschriften, deren Durchführung und deren Überwachung müssen weder so weitgehend sein noch stellen sie so große Anforderungen an Geldmitteln und Personal, wie die, die sich gegen die Phosphate als nicht genügend wirksam erwiesen haben.

Literatur.

American medical association. Council on pharmacy and chemistry. Committee on pesticides. Pharmacologie and toxicologie aspects of DDT (Chlorophenotane). J. Amer. Med. Assoc. **145**, 728 (1951). — *Annal* reports of the chiefinspector of factories. For the years 1943—1951. — Barnes, J. M.: Toxic hazards of certain pesticides to man. Bull. World Health Organ. **8**, 419 (1953). — Bidstrup, L. P., J. A. Bonnell and G. Beckett: Paralysis following poisoning by a new organic phosphorus insecticide (Mipafox). Brit. Med. J. **1953 I**, 1068. — Bidstrup, L. P., J. A. L. Bonnell and D. G. Harvey: Prevention of acute dinitro-ortho-cresol poisoning. Lancet **1952 I**, 794. — Bidstrup, P. L.: Poisoning by organic phosphorusinsecticides. Brit. Med. J. **1950 II**, 548. — Butzengeiger, K. H.: Über die chronische Arsenvergiftung. Dtsch. Arch. klin. Med. **194**, 1 (1949). — Chapman, P. J.: Facts about spray residues. Agricult. Chem. **9**, 37 (1954). — Case, R. A. M.: Toxic effects of DDT in man. Brit. Med. J. **1945 II**, 842. — Dubois, K. P., and J. M. Coon: Toxicology of organic phosphorus-containing insecticides to mam-

mals. Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **6**, 9 (1952). — FORSSLING STIG: En ny typ of insektsmedel med märkliga farmagologiska egens Kaper. Nord. hyg. Tidskr. **30**, 133 (1949). — FREAR, D. E. H.: A catalogne of insecticides and fungicides. Waltham, Mass. 1947. — GARLICK, W. L.: Industr. Hyg. Newletters **11** (1950). — *Great Britain:* Toxic chemicals in agriculture. Report to the ministers of agriculture and fisheries etc. of the working party on precantionary measures against toxic chemicals used in agriculture. London 1951. Zum Teil abgedruckt in Arch. Industr. Hyg. a. Occ. Med. **5**, 174 (1952). — Agriculture (poisonous substances). Act. 1952. The public. general acts of 1952, S. 1302. — Toxic chemicals in agriculture. Residues in food. Report to the ministers of agriculture and fisheries. Health and food and to the secretary of State for Scotland of the working party en precantionary measures against toxic chemicals used in agriculture. London 1953. — The agriculture (poisonous substances) regulation 1953. — The agriculture (poisonons substances) (Amendment) regulation 1953. — GRIFFITHS, J. T., CH. R. STEARNS and W. L. THOMPSON: Parathion hazards encountered spraying citrus in Florida. J. Econom. Entomol. **44**, 160 (1951). — GROB, D., W. L. GARLICK, A. MCGEHEE HARVEY: The toxic effects in man of the anticholinesterase insecticide parathion. Bull. Hopkins Hosp. **87**, 106 (1950). — GROB, D., W. L. GARLICK, G. G. MERRILL and H. C. FREIMUTH: Death to parathion, an anticholinesterase insecticide. Ann. Int. Med. **31**, 899 (1949). — HAGEN, J., u. W. REINL: Vergiftungen durch das neuartige Schädlingsbekämpfungsmittel E 650f. und verwandte Stoffe. Münch. med. Wschr. **1950**, 450. — HANSBERRY, R.: Role of chemicals in the future of insect control. Agricult. Chem. **9**, 42 (1954). — HASSELMANN, C. M.: Das Blutbild beim Arbeiten mit Blausäure und Zyclon B. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **108**, 106 (1925). — HAEUSSLER, G. J.: Losses caused by insects. Insects. The yearbook of agriculture. 1952. Washington. US. Govern. Print. Office. — HEIMANN, H.: Poisoning due to industrial use of methylbromide. Industr. Bull. State New York **23**, 103 (1944). — HELLER, E., u. L. EMMEL: Taschenbuch für den Vertrieb giftiger Pflanzenschutzmittel, 2. gekürzte Aufl. 1954. — HERTEL, H.: Chronische DDT-Intoxikation. Dtsch. Arch. klin. Med. **199**, 256 (1952). — HITCHNER, L. S.: Legislature control in entomology. Agric. Chem. **9**, 48 (1954). — INGRAM, F. R.: Methylbromide fumigation and control in the datepacking industry. Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **4**, 193 (1951). — INGRAM, F. R.: Health hazards associated with use of airplanes for dusting crops with parathion. Amer. Industr. Hyg. Assoc. Quart. **12**, 165 (1951). — KLENDSHOJ, N. C., W. G. MORAN, M. FELDSTEIN and H. E. FIDLER: Poisoning from Tetraethylpyrophosphte (TEPP). J. Amer. Med. Assoc. **149**, 1015 (1952). — KLINGEMANN, H.: Die DDT-Vergiftung. Ärztl. Wschr. **4**, 465 (1949). — Laboratory tests for agricultural workers. Brit. Med. J. **1952 I**, 1014. — LIEBEN, J., R. K. WALDMAN and L. KRAUSE: Urinary excretion of paranitrophenol following parathion exposure. Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **6**, 491 (1952); **7**, 93 (1953). Physiological responses to parathion exposure. Arch. of Industr. Hyg. a. Occup. Med. **9**, 37 (1954). — MACDONALD, A. C., J. C. MAURO and G. L. SCOTT: Fatal case of poisoning due to inhalation of methylbromid: Brit. Med. J. **1950 II**, 441. — MACKERAS, L. M., and R. F. K. WEST: DDT poisoning in man. Med. J. Austral. **1946 I**, 400. — MARTIN, H., and J. R. W. MILES: Guide to the chemicals used in crop protection. Dominion of Canada. depart. of agriculture. Science Service 1952. — MICHAUX, J., A. CLERCY et G. LECHEVALLIER: A propos de 13 cas d'intoxication par le bromure de methyl dont 7 collectifs et 2 mortels. Arch. Mal. profess. **6**, 143 (1944/45). — MOSELÈY, V., and H. P. SNEAD: Poisoning due to the Anticholinesterase. J. South Carolina Med. Assoc. **49**, 227 (1953). — ONG, E. R. DE: Chemistry and uses of insecticides. New York 1949. — REINHART, K.: Arsenschädigungen der deutschen Weinbauer, Küfer und Gastwirte. Arbeitsmedizin

1943, H. 20. — REINL, W.: Vergiftungen durch ein neues Schädlingsbekämpfungsmittel. Tagg. der staatlichen Gewerbeärzte Deutschlands 19.—21. Okt. 1949. — SABROSKY, C. W.: How many insects are there? Insects. The yearbook of agriculture 1952. Washington: US. Govern. Print. Office. — STONE, TH. TR. and L. GLADSTONE: DDT. Dichlorodiphenyltrichlorethan. J. Amer. Med. Assoc. **145**, 1342 (1951). — SULLIVAN, R. R.: Airplane pilots using organic phosphorus-insecticedes can be protected from toxic dusts and sprays. Occup. Health. **12**, 99 (1952). — SUMERFORD, W. T., W. J. HAYES jr., J. MONTHE JOHNSTON, K. WALKER and J. SPILLANE: Cholinesterase response and symptomatology from exposure to organic phosphorus insecticides. Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **7**, 383 (1953). — TRASKO, V. M.: Occupational diseases reporting. Public Health Service Publication Nr 288, Washington 1953. — *USA.*: Code of federal regulations. Ed. 1949. Regulation for the enforcement of the federal insecticides, fungicides and rodenticides Act. — *US. Bureau of* m*ines* Approval schedule 21. Procedure for testing filter-type dust. fumes and mist respirator for permissibility 1934. — Approval schedule 14 E. Procedure for testing gasmasks for permissibility 1941. — VELBINGER, H.: Über die unterschiedliche Wirkung der neuzeitlichen Insektizide DDT. Gammexan und E 605. Pharmazie **4**, 165 (1949). — WARD, J. C.: Organic pesticides-new health hazards. Amer. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **4**, 152 (1951). — WATROUS, R. M.: Methylbromide. Industrial Med. **11**, 575 (1942). — WOLFSIE, J. H., and G. D. WINTER: Statistic analyses of normal human red blood cell and plasma cholinesterase activity values. Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **6**, 43 (1952). — WORKMEN's compensation problems 1952 33th Annual convention of the international assoc. of industrial accident boards and commissions. Bullet. 167 US. Depart. of Labor. Washington 25 DC. — *World Health Organisation*: Technical Report Series No 4. Expert committee on insecticides — report on the first session. Cagliari 10—15. Mai 1949.

Dr. L. TELEKY, 96 Wadsworth Terrace, New York 40 (USA.).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 342—352 (1954).

Aus dem Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene Berlin-Lichtenberg (Direktor: Prof. Dr. Redetzky und Prof. Dr. Holstein), Klinik und Poliklinik für Berufskrankheiten (Direktor: Prof. Dr. Schlomka).

Isolierte trophische Störungen an der linken Hand bei einem Geiger.

Von

Gerhard Jungk, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1953.)

I.

Trophische Veränderungen an der Haut, ihren Anhangsgebilden und am Stützgerüst des Bewegungsapparates werden am Schultergürtel und den oberen Gliedmaßen nicht selten beobachtet. Man findet sie dort entschieden häufiger als an der unteren Extremität. Während es an der Haut zu atrophischen Prozessen ebenso wie zu hypertrophen kommen kann, die mit Haarschwund oder auch Hypertrichose einhergehen können, sind am Knochen vorwiegend nur atrophische Veränderungen beschrieben. Zu diesen objektiv nachweisbaren Zeichen gesellen sich subjektive in Form von Sensibilitätsstörungen mit Taubheitsgefühl oder Hypersensibilität, oft auch beides gleichzeitig vorkommend.

Meist sind zwar nicht alle Symptome bei einem Patienten vereinigt, in der Mehrzahl treten sie sogar isoliert auf; trotzdem gehören sie dem einheitlichen Formenkreis des Schulter-Armschmerzes zu, dessen organischer Anteil von den kaum faßbaren Sensibilitätsstörungen bis zum klassischen Sudeck alle Schweregrade durchläuft. Weswegen einmal sich dieses, ein andermal jenes Symptom in den Vordergrund schiebt, ist nicht bekannt; möglicherweise hängt dies von der verschieden starken Ausprägung der einzelnen ätiologischen Momente ab. Allen Erkrankungen gemeinsam ist gegenüber der Norm eine Veränderung der von den Nerven auf die Gewebe wirkenden Impulse. Es war daher naheliegend, mit dem In-den-Vordergrund-rücken der Veränderungen der Wirbelsäule, besonders der Halswirbelsäule, in jüngster Zeit die auffallend häufige Osteochondrose der Zwischenwirbelgelenke für das Zustandekommen der verschiedenen Krankheiten, auch der trophischen Veränderungen anzuschuldigen (Gutzeit). Die mit Bandscheibenvorfall und späterem Knochenanbau einhergehende Verengerung der Intervertebrallöcher schien durch den damit verbundenen Druck auf die durchtretenden Nerven und Gefäße einleuchtend genug, die nur

auf nervösem Wege vorstellbaren Beeinflussungen des Gewebes zu erklären.

Aber nicht in jedem Fall einer Osteochondrose der Halswirbelsäule müssen Beschwerden oder trophische Störungen auftreten. Dies konnte JUNGE an einem großen Krankengut beobachten, von denen gesunde 40-Jährige 33,8%, 50-Jährige 47,6% und 60-Jährige 85% röntgenologisch deutlich sichtbare Veränderungen der Halswirbelsäule aufwiesen, ohne jemals im Schulterbereich oder an den oberen Gliedmaßen Beschwerden geäußert zu haben. Die Zahlen seiner Vergleichsserie von Patienten *mit* Schulter-Armschmerz liegen zwar bedeutend höher; das besagt jedoch zugleich, daß nicht jede, auch erhebliche Halswirbelsäulenerkrankung zu einem klinisch faßbaren Korrellat in dem von den zugehörigen Nerven versorgten Gebiet führen muß.

Die Osteochondrose ist demnach *ein* wichtiger Faktor in der Ätiologie des Schulter-Handsyndroms, doch nicht der einzige. Zu dem mechanischen Moment eines Druckes auf die das Foramen intervertebrale durchlaufenden spinalen und vegetativen Fasern sowie Blutgefäße tritt ein ganzes Ursachenbündel (UHLMANN). Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für alle Krankheiten ist bereits seit v. BERGMANNs grundlegenden Arbeiten über die Entstehung des Magengeschwürs ärztliches Allgemeingut. Auch für die Erkrankungen im Schulter-Armbereich wurde diese Erkenntnis gesichert und besonders von SÄKER belegt. Er fand nämlich trophoneurotische Komplikationen durch Halswirbelsäulenveränderungen bei vegetativ Labilen wesentlich häufiger als bei Stabilen. Es gelang ihm deshalb auch bei diesen Patienten die Beseitigung der Beschwerden durch Dämpfung des vegetativen Systems mit den bekannten Sedativa oder mit Ganglionblockade eher zu erreichen, als mit ruhigstellenden Maßnahmen, die sich gegen die mechanische Komponente der Halswirbelsäule richten, wie Glissonschlinge usw. In gleicher Weise spricht auch der Behandlungserfolg bei Ischias und Lumbago durch bewußte Vernachlässigung orthopädischer Maßnahmen zugunsten der Novocaintherapie (GOOD).

Während man einen Teil der vegetativ Labilen noch unter die organisch oder „somatisch" Kranken einordnen kann, ist in vielen Fällen die entscheidende Bedeutung einer Verknüpfung mit dem Psychischen nicht zu übersehen. Es gibt nämlich auch vom Psychischen her ins neurotrophische Geschehen eingreifende Dinge, von denen z. B. das Aufschießen einer Brandblase unter einem kalten Geldstück in Hypnose allgemein bekannt ist. Diese auf *rein seelischer* Basis verursachten Erscheinungen sind sehr selten und schwer faßbar; als *Teilursache* werden sie heute jedoch selbst bei „Organkrankheiten" wie Asthma oder Ekzem nicht mehr bestritten. Ist doch beim Basedow z. B. gelegentlich ein mehr oder weniger deutlich zutage tretendes

Ereignis die auslösende Ursache, um einen bisher latenten Organschaden manifest werden zu lassen. Im allgemeinen aber sind diese auslösenden Situationen dem Patienten und häufig auch dem Arzt zunächst verborgen, lassen sich aber mit Geduld und Einfühlungsvermögen meist aufdecken. Es ist daher zu vermuten, daß auch vom Psychischen her der Mechanismus einer trophischen Störung in Gang gesetzt und unterhalten werden kann. Inwieweit sich berufsbedingte Schädigungen mechanischer Art mit Veränderungen von seiten der Halswirbelsäule und Anteilen vom Psychischen her mischen, soll deshalb an folgendem Fall aufgezeigt werden.

II.

Vorgeschichte.

Familienvorgeschichte: Eltern im Alter von 74 Jahren an Herzschlag verstorben. Ein Bruder mit 68 Jahren verstorben, zwei Geschwister leben. Der 61jährige Patient ist verheiratet. In der Familie sind keine Tuberkulose-, Nerven- oder Krebskrankheiten bekannt.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Scharlach, Diphtherie und Masern. 1937 Leistenbruchoperation beiderseits. Sonst nicht ernstlich krank gewesen.

Berufsvorgeschichte: 1906 Schulentlassung. Von 1904 an Geigenunterricht, besuchte im Anschluß an die Schule 3 Jahre eine Musikschule, wo er sich vor allen Dingen im Geigenspiel ausbildete. 1911 diente er bei der Armee und blieb als Militärmusiker bis 1923 bei der Reichswehr. Neben der Geige spielte er damals die zweite Trompete. 1923—1925 war er als Geiger in einem Musikensemble, das in Cafés und Wirtschaften Musik machte. 1926 wurde er im Hauptberuf Beamter im Strafvollzug, spielte aber weiter Geige und gehörte nebenamtlich dem Städt. Orchester des örtlichen Stadttheaters an, machte dort alle Proben mit und stand bei Ausfallen der ersten Geige zur Verfügung. Als er 1945 als Beamter entlassen war, ging er hauptamtlich zum Städt. Orchester, wo er als zweiter Konzertmeister und erster Geiger eingestellt wurde. Da er sehr pflichtbewußt war, übte er über die normale Spielzeit hinaus noch stundenlang, meistens vor und nach den Proben, bis er die Schwierigkeiten gemeistert hatte.

Krankheitsvorgeschichte: Im Herbst 1951 traten, ohne daß eine besondere berufliche Belastung vorlag, *Stiche* und *Schmerzen* in den *Fingerkuppen der linken Hand* auf. Diese Beschwerden machten sich *nur beim Geigenspiel*, jedoch nicht bei anderen Beschäftigungen mit der Hand bemerkbar. Die Beschwerden wurden so stark, daß M. nicht mehr weiterspielen konnte. *Schon beim Berühren der Saite* traten *unerträgliche Schmerzen* auf, die sich nach 4wöchiger Arbeitsunfähigkeit nicht besserten. M. versuchte das Spiel noch weitere 6 Wochen mit Hilfe von Lederfingerhüllen zu meistern, wurde dann aber endgültig arbeitsunfähig geschrieben und am 31. 8. 1952 nach 6monatiger Krankheit entlassen. Verschiedene Behandlungsmethoden wie Wärme in jeder Form, Einreibungen und Injektionen mit Novocain waren erfolglos.

Die Schmerzen waren erstmalig im Herbst 1951 aufgetreten. M. hatte seinen Dienst wie immer versehen. Es waren angeblich weder in seinem häuslichen noch beruflichen Milieu zunächst besondere Ereignisse vorausgegangen. Bei genauerer Befragung stellte sich jedoch heraus, daß beruflich eine sehr wesentliche Veränderung eingetreten war: Kurze Zeit vor Beginn seiner Beschwerden war ein talentierter junger Geiger eingestellt worden, der das Niveau der übrigen Geiger einschließlich des M. weit überragte. Dieser junge Künstler wurde später zu einer

bedeutenden Staatsoper verpflichtet. Um die Konkurrenz dieses Mitarbeiters auszuschalten, begann er sein außerdienstliches „Üben" noch länger und intensiver zu betreiben.

Vorgeschichte aus den Akten: Gutachten einer chirurgischen Klinik und neurologisches Zusatzgutachten: „Es besteht eine deutliche Cerebralsklerose diffuser Art mit besonderer Lokalisation im Stammhirn. Durch die Überanstrengung der li. Hand hat sich im Sinne einer Materialermüdung die Arteriosklerose besonders stark dort ausgebildet, wo die feinen Koordinationsbewegungen der Hand kontrolliert werden, also im Stammhirn. Laut Verordnung zur Änderung der Durchführungsverordnung zu den Vorschriften über Berufskrankheiten vom 27. 4. 1950 Gesetzblatt der DDR 1950 Nr. 50, S. 381, ist eine solche Erkrankung als Berufskrankheit nicht entschädigungspflichtig, doch wird auf die Erkrankung die Ziffer 22 (Ermüdungsbrüche der Knochen) sinngemäß angewandt und eine Erwerbsminderung auf 35% geschätzt."

Jetzige Klagen und Beschwerden. Auch heute noch ist M. das Geigenspiel unmöglich, obwohl er es in der Woche etwa $^1/_4$ Std wieder versucht. Es treten sofort stechende Schmerzen beim Drücken auf die Saite auf, außerdem hat M. das Gefühl, als seien seine Fingerspitzen voller Luft und drückten sich bis auf den Knochen durch. Den Mittelfinger zieht es mit Gewalt in die Hohlhand hinein, den Daumen und den kleinen Finger dagegen nach außen, so daß M. vermehrte Willens- und Muskelkraft aufwenden muß, dem entgegenzuwirken. Seit einem Jahr zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen, Vergeßlichkeit.

Befund.

61jähriger Mann, 166 cm groß, 53,0 kg schwer, in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Hautfarbe blaß, Schleimhäute gut durchblutet. Patient sieht trotz seines vollen Haupthaares älter aus, als seinem Lebensalter entspricht. Kopf: frei beweglich, kein Druck- oder Klopfschmerz, Nervenaustrittspunkte frei. Augen: bds. normaler Fundus, bds. normaler Augenbefund. Ohren: äußerlich o. B., zur Zeit Otitis media acuta re. Nase: Septumdeviation nach li., Nasenatmung frei. Mundhöhle, Rachen: Zunge feucht, nicht belegt. Gebiß: Unterkiefer fast zahnlos, sanierungsbedürftig, Oberkiefertotalprothese. Hals: keine Schilddrüsenvergrößerung. Brustkorb: mäßiger Rundrücken, flach, bei tiefer Inspiration kaum ausdehnungsfähig, angedeutet faßförmig. Atembreite 82/85 cm. Vitalkapazität: 2100, 3200, 3000 cm^3. Lunge: Grenzen tiefstehend, ausreichend beweglich, voller, etwas hypersonorer Klopfschall, reines Vesiculäratmen. Herz: Spitzenstoß schwach innerhalb der MKL fühlbar, nicht hebend, nicht verbreitert, Grenze nach li. MKL, nach re. Sternalrand. Herztaille erhalten, keine epigastrische Pulsation, Töne rein, mittellaut, A II etwas lauter als P II. RR.: 170/100 mm Hg. Puls: gut gefüllt, regelmäßig, 72/min, Arterienrohr derb, glatt. Leib: weich, Leber und Milz nicht verbreitert, Nieren- und Blasengegend frei. Zustand nach Leistenbruchoperation bds. Patient trägt Bruchband, beim Pressen kein Hervortreten des Bruchsackes. Genitale o. B. Wirbelsäule: mäßige Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule, normale Beweglichkeit in allen Abschnitten. Kein Klopfschmerz der einzelnen Dornfortsätze, kein Stauchungsschmerz. Gliedmaßen: freie Beweglichkeit in allen Gelenken. Kräftige, gut tonisierte Muskulatur. Keine Umfangsdifferenzen, besonders an den Armen. Kein Anhalt für Muskelatrophien. Hände: die li. Hand ist gegenüber der re. deutlich verändert. Die Haut der Finger, besonders 2—4, ist derber als re. und erscheint dicker. Die Hautquerfalten sind undeutlicher, zum Teil ganz verstrichen. In der Hohlhand treten die Beugesehnen etwas deutlicher hervor, sind aber nicht mit der Palmarisfascie verwachsen. Der Daumen- und Kleinfingerballen ist li. vielleicht ein wenig schwächer als re. Auffällig ist eine

Verdickung der Finger li. gegenüber re. Sie wirken besonders durch die Auftreibung der Fingermittelgelenke spindelförmig (Abb. 1). An den Fingerspitzen 2—5 sind deutliche Hornhautschwielen sicht- und tastbar, die dicht am Nagel und an den

Abb. 1. Spindelförmige Auftreibung der Finger der linken Hand.

Fingerspitzen 3—5 parallel zu ihm eine Furche aufweisen, die dem einkerbenden Saitenabdruck entspricht (Abb. 2). Untere Gliedmaßen: mäßiges Reiben in beiden Kniegelenken. Spreizfuß mit Hallux valgus bds. Zentralnervensystem: Der Gang ist weder spastisch noch ataktisch, etwas breitbeinig. Romberg und verschärfter Romberg ohne sicher verwertbare Abweichungen. Aktive und passive Beweglichkeit der Gliedmaßen und des Kopfes zeigt bis auf den li. etwas abgeschwächten

Abb. 2. Rillenförmige Furchen an den Kuppen der Finger 3, 4 und 5 parallel dem Nagelrand.

Händedruck keine Besonderheiten. Der Tonus der Muskulatur ist straff und läßt keine vergleichbaren Seitendifferenzen erkennen. Sämtliche Reflexe sind normal auslösbar und seitengleich, pathologische Reflexe fehlen. Die Oberflächensensibilität zeigt Herabsetzung der Sensibilität in einem schmalen Streifen an der Außenseite des li. Oberarms bis zum Ellenbogengelenk, sonst sind keine sicheren Veränderungen zu erkennen. Die Tiefensensibilität ist ungestört, beim Finger-Nase-, Finger-Finger-, Knie-Hacken- und Imitationsversuch sind keine Störungen vorhanden. Es besteht kein Intentionstremor, keine Adiadochokinese. Die Hirnnerven sind intakt, Augenhintergrund o. B., Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz einwandfrei, kein Nystagmus. Wegen akuter Otitis media konnte Gehörfunktion nicht geprüft werden. Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit

ergab für die	rechts	links
Muskeln		
M. bizeps	0,8	0,6
M. flex. dig. prof.	1,4	1,2
M. abd. poll. long.	0,6	0,8
M. abd. poll. brev.		2,1
M. opponens		1,9
M. flex. poll. brev.		1,9
M. abd. dig. V		2,1
M. flex. dig. brev.		2,1
M. palmaris brev.		2,0
Nerven		
N. med.	1,0	0,9
N. uln.	0,5	0,8
N. rad.	0,9	0,9

Psychisch besteht normale Ansprechbarkeit. Auffällig ist jedoch eine Verlangsamung des Denkvermögens und der Auffassung. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, der Ausdruck des Gesichts bewegungsarm und die etwas schwerfällige Sprache zwar gut artikuliert, aber affektarm.

Klinische Nebenbefunde. BSG: 7/16 mm nach WESTERGREN. Blutbild vom 16. 2. 1953: Hb. 63%, Ery 3,38, F.I. 0,94, Leuko 6800. 1 Eos, 8 Stab, 52 Segm, 32 Lymp, 7 Mono. Blutbild von 20. 2. 1953: Hb. 78%, Ery 3,84, F.I. 1,01, Leuko 7000. 3 Eos, 5 Stab, 58 Segm, 30 Lymp, 4 Mono. Wa.R.: Kahn, Meinicke, Citochol: negativ. Urinstatus: Reaktion sauer, Eiweiß und Zucker ø, Bilirubin und

Abb. 3. Cystische Aufhellungen im Metacarpalknochen I links.

Urobilin ø, Urobilinogen normal, im Sediment einige Erythrocyten, wenig Leukocyten und Epithelien. Serumlabilitätsreaktionen: Albumin 4,49 g-%, Globulin 2,75 g-%, Gesamteiweiß 7,24 g-%, Calcium 9,6 mg-%, Rest-N. 56,1 mg-%. Temperatur am 20. 2. 1953: morgens 36,5°, abends 36,9°. Puls am 20. 2. 1953: morgends 60/min, abends 84/min.

Röntgenbefunde. Thorax: Zwerchfelle tiefstehend, abgeflacht, mäßig beweglich. Verbreiterte Zwischenrippenräume. Vermehrte Strahlentransparenz der Lunge.

Lungenzeichnung regelrecht aufgefasert. Im 1. ICR re. kleinfleckige harte Herdschatten. Herz mittelständig, steilgestellt, regelmäßige Pulsation vom Typ I. Ergebnis: Volumen pulmonum auctum. Hände: Aufnahmen beider Hände in 2 Ebenen zeigen geringe Kantenausziehungen am Os multangulum majus li., cystische Aufhellungen im Metakarpalknochen I li., kleinere cystische Aufhellungen in den 2. und 3. Phalangealknochen I li., Arrosion bzw. Resorption der distalen Partie am Phalangealknochen III, 2. und 3. Finger li. (Abb. 3 und 4). Die re. Hand zeigt regelrechte Knochenverhältnisse. Ergebnis: Arthrosis deformans im I. Carpo-Metacarpalgelenk li., cystische Veränderungen an den 3. und 4. Phalangealknochen I,

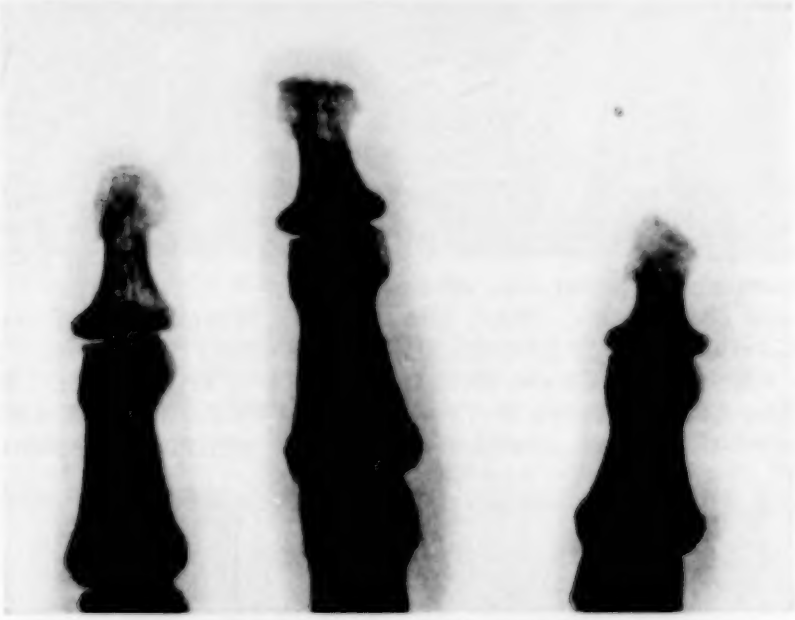

Abb. 4. Arrosion und Resorption der distalen Partie am II. Phalangealknochen des 2. und 3. Fingers links.

Akroosteolyse bei 2 und 3 li. Halswirbelsäule: Aufnahmen per Halswirbelsäule in 2 Ebenen zeigen mäßige Ausziehungen der Proc. uncinati und mäßige Kantenausziehungen an den mittleren Halswirbelkörpern, vorwiegend auch dorsal. Ergebnis: Rechtskonvexe Skoliose der Halswirbelsäule. Osteochondrosis der Halswirbelsäule. Schrägaufnahmen der Halswirbelsäule lassen Kantenausziehungen an fast allen Wirbelkörpern erkennen mit Einengung der unteren Fôramina intervertebralia. Die oben beschriebenen Veränderungen an den Phalangealknochen I bei 3 und 4, an den Phalangealknochen III bei 2 und 3 treten bei den gezielten Aufnahmen der Finger in 2 Ebenen noch deutlicher in Erscheinung.

Elektrokardiogramm. Respiratorische Arrhythmie, sonst innerhalb der Norm.

Diagnose.

Isolierte Schwielenbildung am 2.—5. Finger der li. Hand. Isolierter Knochenschwund der distalen Endphalangen III li. 2 und 3. Osteochondrose und Rechtsskoliose der Halswirbelsäule. Arthrosis deformans der Kniegelenke; Spreizfüße. Beginnende Cerebralsklerose.

III.

Die Erkrankung ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert.

1. Die Entstehung von osteolytischen Prozessen in den belasteten Fingern und der linken Hand.

2. Die sie begleitende Schwielenbildung an den Fingerkuppen und die Hautverdickung der linken Hand.

3. Die Ätiologie der Erkrankung.

4. Die versicherungsrechtliche Seite der Erkrankung.

1. In dem uns zugängigen Schrifttum ist uns eine gleiche, durch eine mechanische, hier berufliche Belastung entstandene Schädigung an Knochen in der hier vorliegenden Weise nicht bekannt geworden. Man könnte sie als Akroosteolysis bezeichnen, wenn dieser Name nicht schon für eine ähnliche Erkrankung von HARNASCH reserviert worden wäre. Dort handelte es sich um eine an den Endphalangen der Hände und Füße sich abspielende ziemlich symmetrische Osteolyse, die auch auf den Kiefer und später auf die Schultergelenke übergriff. Die Erkrankung wurde mit einer Störung der sympathischen und parasympathischen Innervation des Knochens durch Beeinflussung vegetativer Zentren im Zwischenhirn infolge von Hypophysenstörungen begründet. Wie es bei der Akromegalie zu appositionellem Knochenwachstum durch Mehrproduktion von Hypophyseninkrets kommt, würde umgekehrt eine Minderproduktion, ein Überwiegen der osteolytischen Vorgänge bedingen. Da in unserem Fall nur zwei Endphalangen betroffen waren, kann von der gleichen Erkrankung nicht gesprochen werden, zumal die Röntgenkontrollen des Skelets keinen weiteren Anhalt dafür boten.

Am auffallendsten sind die äußerlich sichtbaren und die röntgenologischen Veränderungen an der linken Hand, die in ihrer Gesamtheit als trophisch aufgefaßt werden müssen. Sie werden nach eigenen Erfahrungen unserer Klinik und dem übrigen Schrifttum in den letzten Jahren häufig, wenn auch nicht in so ausgeprägter und eigenartiger Form wie in diesem Falle, aufgefunden. Dabei fehlen praktisch nie Veränderungen an der Halswirbelsäule im Sinne einer mehr oder minder ausgeprägten Osteochondrose mit Kantenausziehung der Wirbelkörper der Foramina intervertebralia. Die Veränderungen sind auch bei M. vorhanden, außerdem noch eine rechtskonvexe Skoliose. Es ist wohl mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diese Skoliose durch das jahrelange und bereits in der Jugend ausgeübte Geigenspiel verursacht wurde, indem die Geige bei leichter Drehung des Kopfes nach links zwischen Kinn und Schulter eingeklemmt wird. Durch das intensive Üben über die normale Zeit hinaus kam es zwangsläufig zu einer Verkrampfung der Muskulatur mit nachfolgender abnormer Dauerhaltung. Sie führte zu einseitiger Belastung der Bandscheiben der Halswirbelsäule mit deren Ausweichen auf die austretenden sensiblen Nerven und allmählicher reaktiver knöcherner Einengung der Intervertebrallöcher. Die mit diesen Nerven verlaufenden sympathischen und parasympathischen Anteile schufen durch ihre Störung der Trophik in den betroffenen Abschnitten die Voraussetzung zu den eigenartigen

Veränderungen an den Fingern, die auch heute noch bestehen. Der beim Geigenspiel erforderliche Druck der Fingerspitzen auf die Saiten bewirkte infolge der Tonusänderung des Gewebes die Ausbildung von Schwielen, die in bevorzugtem Maße auftreten, weil hier die Saiten nicht nur fest an die Unterlage, sondern infolge des fast krampfhaften langen Übens fester und häufiger als gewöhnlich angepreßt wurden. Trotz des Schutzes durch die zur Schwiele verdickte Oberhaut wirkte sich der Druck nicht nur an der Oberfläche des Fingers, sondern hinein bis zur Endphalanx des Fingerknochens aus und bewirkte dort einen so auffälligen Abbau des Knochens mit einer genau linearen Begrenzung, wie sie dem parallelgehenden Verlauf der Saite entspricht. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit einer reflektorischen Beeinflussung der Fingerendgliedoberfläche auf afferenten Bahnen über das Rückenmark mittels efferenter Fasern zum Knochen im Sinne eines kutiviszeralen Reflexes.

Der Zusammenhang mit traumatischen Faktoren ist wohl eindeutig, zumal sich im dazugehörigen Handgerüst mehrere kleine Aufhellungen finden, die in der Röntgenliteratur als „Ermüdungscysten" eine noch nicht ganz eindeutige Rolle spielen. Der Fall wurde von röntgenologischer Seite von einem unserer Mitarbeiter (STECKEN) aufgegriffen und veröffentlicht.

2. Schwielenbildung als Ausdruck verstärkter mechanischer Belastung der Haut gehört zu der Reaktion der Haut, die jedem bekannt ist. Seltener jedoch finden sich die Hornhautschwielen an den Fingerkuppen. Sie sind bei Geigenspielern praktisch unbekannt, kommen jedoch bei manchen anderen Saiteninstrumenten vor und sind von SCHROETTER besonders beim Mandolinenspiel beschrieben worden. Die Endglieder der Finger, mit der die Saite auf Metalleisten der Mandoline gedrückt wurden, schienen dabei wie abgeschnitten und wiesen an der Spitze eine verhornende Schwiele auf; die abgerundete Kontur der Fingerbeere war verlorengegangen. Leider waren Röntgenaufnahmen nicht angefertigt worden. In unserem Fall waren sogar nach rund 1jähriger Spielkarenz die Schwielen noch deutlich mit zentraler Einkerbung erkennbar. Außerdem waren die Finger der linken Hand gegenüber der rechten deutlich in ihrem ganzen Anteil verdickt, ohne daß die Beweglichkeit der Gelenke dadurch eingeschränkt war.

3. Als wichtigstes Moment der Entstehung der trophischen Störungen, wie sie die Haut- und Knochenveränderungen und die Sensibilitätsstörungen darstellen, ist hier die sicher vorgelegene berufliche Überlastung anzunehmen. M. hat weit über die normale Arbeitszeit hinaus Geige geübt, und dies nicht aus leidenschaftlicher Begeisterung, sondern unter dem Zwange einer Verpflichtung, die Mängel seiner mittelmäßigen Begabung auszugleichen. Dadurch war die Muskulatur

nicht locker, sondern *verkrampft*, so daß das Spiel Agonist-Antagonist gestört war und der Druck auf die Saite kräftiger als üblich ausgeübt wurde. Diese Auffassung gründet sich auch darauf, daß von kompetentester Fachseite ausdrücklich versichert wurde, daß Schwielen an den Fingerspitzen bei Geigenspielern immer ein Zeichen *falscher* Spieltechnik seien. Soweit das mechanische Moment, das vom Psychischen nicht scharf abzutrennen ist.

Trotz der organischen Veränderungen ist jedoch die wesentliche Bedeutung der Psyche gerade in vorliegendem Falle ganz eindeutig. Denn es erscheint schon auffällig, daß die Erkrankung erst im April 1951 begann, obwohl M. schon seit 1945 das Geigenspiel hauptberuflich ausübte und auch ungefähr stets die gleiche Stundenzahl am Tage spielte. Nach der Vorgeschichte setzte die Erkrankung zudem nicht allmählich, sondern erst nach etwa 6jähriger symptomfreier Tätigkeit relativ plötzlich ein. Es ist dem klinischen und röntgenologischen Befund nach unwahrscheinlich, daß die anatomischen Veränderungen an der linken Hand akut erst 1951 entstanden sind, sondern es ist anzunehmen, daß sie sich im Laufe der Jahre allmählich ausbildeten. Für das plötzliche Auftreten der Beschwerden müssen also neben den die Grundlage für das Leiden abgebenden organischen Störungen andere Faktoren hinzugetreten sein, die als auslösendes Moment wirkten. Sie sind im Psychischen zu suchen, wie aus der Vorgeschichte zu entnehmen ist. Als nämlich im Sommer 1951 ein junger talentierter erster Geiger in das Orchester aufgenommen wurde, trat für M. eine neue Situation ein. Er hatte bis dahin keine ernstliche Konkurrenz zu fürchten gehabt und sich durch Übung und Fleiß als erster Geiger gehalten. Was anderen auf Grund von Begabung und Vitalität leichter fiel, hatte er sich durch Energie mühsam errungen. Seiner eigenen Grenzen bewußt, gelang es ihm nun nicht mehr, sich vor sich selbst und den anderen zu behaupten. Es wurde ihm bald klar, daß er von dem jungen Berufskollegen auf Grund des altersbedingten Nachlassens seiner Leistungsfähigkeit und seine ihm unterlegenen Begabung eines Tages überflügelt werden würde (wie richtig seine Erkenntnisse waren, geht aus der Tatsache hervor, daß der junge Musiker heute bereits Mitglied einer großen Oper ist). So setzte die Symptomatik ein und machte ihm durch ihr Auftreten das Geigenspiel unmöglich. Die Krankheit verhalf ihm dazu, der Niederlage, die ihm aus der Umwelt zu ereilen drohte, zu entgehen. Daß die Symptomatik heute noch anhält, trotzdem die akute Veranlassung dazu wegfiel, liegt in der vorwiegend zwangsneurotischen und hysterischen Struktur der Persönlichkeit des Patienten begründet, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. So ist durch die wechselnde Schmerzhaftigkeit der Fingerspitzen, welche nur bei Berühren der Saiten abnorm, sonst aber normal empfindlich sind, keinesfalls grob

simulatorisch, sondern ebenfalls aus der neurotischen Haltung als Ausdruck einer inneren Fluchttendenz vor der der eigenen Begabung nicht adäquaten Berufsbelastung heraus aufzufassen. Für diese Bewertung spricht auch, daß erhebliche Auffälligkeiten, die das vegetative Nervensystem betreffen, bei dem 61jährigen Mann sonst nicht aufzufinden waren. Solche wären bei dem relativ hohen Alter an sich schon wesentlich unwahrscheinlicher, als wenn es sich um einen Jugendlichen gehandelt hätte. Zudem ist bei der während der Beobachtung doch deutlich zutage tretenden arteriosklerotischen Gesamtbeeinträchtigung, die dem Patienten das Gepräge einer vorzeitigen Vergreisung gab, das vegetative Nervensystem kaum noch labil, sondern stabil einseitig nach der vagotropen Seite fixiert (BÜRGER). Von dieser Seite ist daher wohl kaum eine Beeinflussung des Krankheitsbildes erfolgt.

4. Zur gutachterlichen Beurteilung ist noch zu sagen, daß das Leiden zur Arbeitsunfähigkeit und Invalidität in seinem Beruf als Musiker führte. Die beruflich bedingten Umstände haben zusammen mit der neurotisch verarbeiteten auslösenden Konfliktsituation zu dem jetzt organisch faßbaren Krankheitsbild geführt. Entschädigungspflichtig kann natürlich nur der Teil dieser Erkrankung sein, der dem organischen in Form der als Bandscheibenschädigung aufgefaßten, durch einseitige Belastung und Haltung beim Geigenspiel entstandenen Osteochondrose und Skoliose der Halswirbelsäule angehört. Dieser Teil fällt unter Nr. 25 der Liste der Berufskrankheiten in der Verordnung vom 27. 4. 1950 der Sowjetzone. Der neurotische Anteil bleibt hierbei unberücksichtigt, da zur neurotischen Reaktion nicht nur eine besondere seelische Struktur gehört, diese vielmehr den ganz entscheidenden Faktor darstellt. Infolgedessen kann dem Beruf bei der Bewertung des entschädigungspflichtigen Anteils in *dieser* Hinsicht keine Bedeutung zuerkannt werden. Wir haben deshalb die Gesamterwerbsminderung auf 70%, die beruflich-entschädigungspflichtige auf 40% geschätzt.

Literatur.

BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Leipzig: Thieme 1947. — GOOD, M. G.: Neue Ergebnisse der Rheumaforschung. Med. Klin. **1953**, 693, 733. — GUTZEIT, K.: (1) Die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 3. — (2) Entwicklung einer Neuralpathologie der Wirbelsäule. Med. Klin. **1951**, 1169. — HARNASCH, H.: Die Akroosteolysis, ein neues Krankheitsbild. Röntgen-Fortschr. **72**, 352 (1950). — JUNGE, H.: Chirurgische und operative Bedeutung der Cervicobrachialgien, Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. Kongr. ber. **273**, 742 (1953). — SÄKER, G.: Zur Genese des Halswirbelsäulensyndroms und der Behandlung des vegetativen Anteils mit Hydergin. Nervenarzt **23**, 333 (1952). — SCHROETTER, H. v.: Über den Energieverbrauch beim Mandolinenspiel. Zbl. Gewerbehyg. **15**, 110 (1928). — STECKEN, A.: Akroosteolysis bei einem Geiger. Röntgen-Fortschr. (im Druck). — UHLEMANN, H. J.: Über Wurzelkompressionssymptome bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 37.

Oberarzt Dr. med. G. JUNGK, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstraße 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 353—362 (1954).

Aus dem Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene Berlin-Lichtenberg (Direktion: Prof. Redetzky, Prof. Holstein), Klinik für Berufskrankheiten (Prof. Schlomka) und Abteilung Arbeitshygiene (Prof. Holstein).

Bemerkung zur arbeitsmedizinischen Bedeutung vanadinhaltiger Stäube.

Von

W. Massmann und **H. Opitz**, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1953.)

Vanadin ist, besonders im Verlauf der letzten beiden Jahrzehnte, zu einem unentbehrlichen Legierungsmetall in der Stahlindustrie geworden. Es verleiht den Stählen eine hohe Schwingungsfestigkeit und Härte. Auch die chemische Industrie braucht dieses Metall als Katalysator bei verschiedenen Umsetzungen in zunehmendem Maße, so daß der Weltbedarf an Vanadin von Jahr zu Jahr steigt. Vor dem ersten Weltkrieg betrug z. B. für Deutschland der Vanadinverbrauch 8 t/Jahr. 1932 war er auf 150 t und 1937 auf etwa 400 t angewachsen. Er ist in der Zwischenzeit noch ganz erheblich gestiegen. Man kann sich ein ungefähres Bild des jetzigen Bedarfs machen, wenn man erfährt, daß der Vanadinbedarf der USA. auf über 3500 t/Jahr geschätzt wird. Dadurch steigt auch der Kreis der Exponierten, und die Frage, ob und wieweit Vanadin und seine Verbindungen dem Arbeiter gesundheitliche Schäden zufügen können, tritt immer mehr in den Vordergrund.

Dutten hat 1911 zuerst über die Giftwirkung von Vanadinverbindungen berichtet. Er sah bei chronischer Einwirkung Erscheinungen seitens der Lunge, der Niere, des Gastrointestinaltraktes, des Blutes und des Nervensystems. Diese ziemlich schwerwiegenden Symptome wurden dann in den nächsten Jahren in der Literatur als zutreffend übernommen, so daß sich allgemein die Meinung durchzusetzen schien, daß Vanadinverbindungen recht giftig seien. Diese Aussagen wurden jedoch 1939 von Symanski kritisiert, der der Vanadinsäure (V_2O_5) eine geringe arbeitshygienisch-toxische Wirkung zuschrieb und darauf hinwies, daß ihre Schädlichkeit vor allem in lokaler Reizwirkung bestehe. Er beschrieb Augenbindehautentzündung, Rhinitis mit Rötung der Nasenschleimhaut und wäßrigem Schnupfen, Husten mit oder ohne Auswurf und die typischen Symptome subakuter und chronischer Bronchitis. Rundberg fand 1939 bei 20 Arbeitern, die in einem metallurgischen Werk V_2O_5 exponiert waren, als Hauptsymptome Bronchitis, allgemeine Müdigkeit und Hauterscheinungen an Gesicht und Händen. 1946 stellte dagegen Wyers fest, daß V_2O_5 doch toxischer sei als diese

Autoren annahmen. Er sah bei seinen Arbeitern, die von 5 Monaten bis zu 10 Jahren exponiert waren, folgende Symptome: Paroxysmalen Husten, manchmal mit blutigem Auswurf und mit Schmerzen hinter dem Brustbein, Herzklopfen bei Anstrengung, Lungenemphyseme, Bronchitiden, Bronchialspasmen, Anstieg des Blutdruckes, akzentuierten 2. PT., Blässe der Haut; daneben beschrieb er eine grünlich verfärbte Zunge. Sjöberg hingegen veröffentlichte 1950 einen Bericht über mehrjährig laufende Untersuchungen von Arbeitern einer schwedischen Vanadin-Fabrik, bei denen er wiederum nur leichte Reizungen der Augenbindehaut, der Nasenschleimhaut, leichte Pharyngitis, Husten mit oder ohne Auswurf, Atemnot, Giemen über der Lunge, Herzklopfen bei Anstrengung und Hautekzeme feststellte. Endlich sei auf die Arbeit von Pielsticker in diesem Archiv verwiesen.

Uns selbst wurde die Gelegenheit gegeben, in einem vanadinherstellenden Betrieb 56, und in 2 vanadinverarbeitenden Betrieben 6 Arbeiter zu untersuchen. Wir veröffentlichen unsere Befunde, weil wir glauben, daß die Frage, wieweit beim Umgang mit Vanadin Schädigungen auftreten, immer noch nicht ganz gelöst ist. Es wird auch nur auf Grund vieler veröffentlichter Fälle und genauer Analysen der Arbeitsbedingungen möglich sein, darüber Gewißheit zu bekommen, ob V_2O_5-Staub, und darum handelt es sich ja letzten Endes, spezifisch toxische Wirkung zugeschrieben werden soll oder ob dieser Stoff bloß mehr belästigend wirkt.

Zum besseren Verständnis seien uns zuerst einige allgemeine chemische und technische Ausführungen gestattet. Die Häufigkeit, mit der das Vanadin beim Aufbau der Erdrinde vertreten ist, beträgt $1{,}6 \cdot 10^{-2}\%$ (dagegen z. B. Kupfer $1{,}0 \cdot 10^{-2}\%$, Nickel $1{,}8 \cdot 10^{-2}\%$ und Zink $2 \cdot 10^{-2}\%$). Vanadin ist also häufiger als man allgemeinhin glaubt. Allerdings sind Vanadinvorkommen von wirtschaftlicher Bedeutung selten, da das Metall meistens in geringen Konzentrationen angetroffen wird. Arbeitsmedizinisch wichtig ist seine Anreicherung in gewissen Kohlearten und im Erdöl (Williams, Treibs, Balestra und Molfino). Die die Ausbeute lohnenden Vanadinmineralien Patronit, Carnotit, Descloizit und Vanadinit kommen alle außerhalb Deutschlands und meist auch außerhalb Europas vor.

Technologie. In Deutschland werden Vanadinverbindungen aus Eisenerzschlacken, aus denen sich relativ leicht Vanadin isolieren läßt, nach dem Verfahren von Seth gewonnen. Diesen technischen Vorgang hat bereits Symanski beschrieben. In dem Betrieb, in dem wir unsere Untersuchungen vornahmen, wurden zur Vanadinherstellung die Schlacken der Kupferverhüttung aufgearbeitet.

Die Vanadinanlage ist in einem alten Gebäude untergebracht, das früher anderen Zwecken diente. Es ist etwa 18 m hoch und in 3 Etagen unterteilt, die einzelnen Zwischenböden hat man mit Holzplanken eingezogen und die Treppenzugänge nicht abgeschlossen. Die einzelnen Abteilungen sind ebenfalls nur mangel-

haft mit Holzverschlag und Mauerwerk von den anderen getrennt, so daß Stäube und Gase in alle Abteilungen eindringen können. Natürlich waren die Verunreinigungen der Luft in unmittelbarer Nähe der entsprechenden Arbeitsvorgänge stärker als in den entfernter liegenden Teilen der Anlage. Das zur Heizung der Öfen gebrauchte Gas wird in einem Generator gewonnen, der mitten im Betrieb aufgestellt ist. Die einzelnen Arbeitsvorgänge sind sowohl neben- als auch übereinander untergebracht, so daß die Arbeiter häufig Treppen steigen müssen.

Die großen Stücke der Schachtofenschlacke werden von Hand im Freien von einem Arbeiter zerschlagen und über ein Transportband einem Backenbrecher zugeführt, der die Schlacke bis zu einer Korngröße von maximal 15 mm zerkleinert.

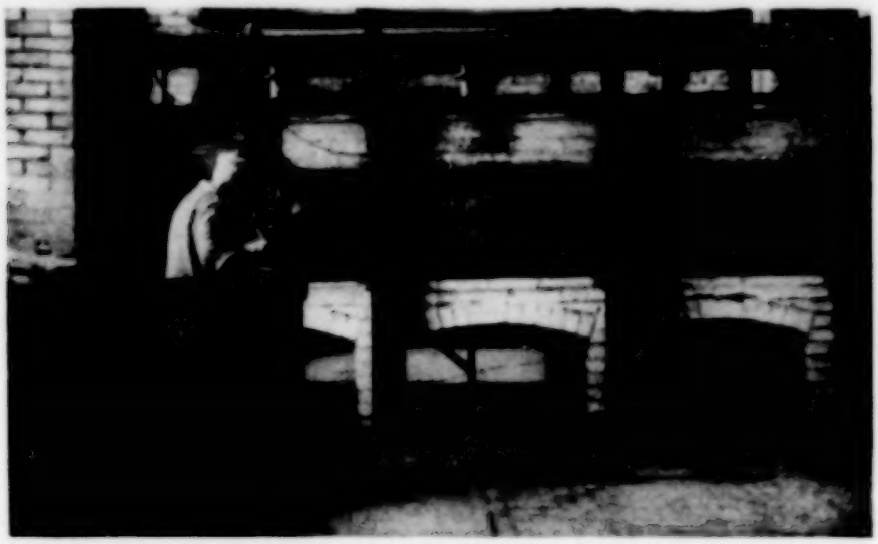

Abb. 1. Der Ofen, in dem Ammoniummetavanadat zu Vanadinsäure umgesetzt wird. Die Substanz liegt flach ausgebreitet auf Blechen und wird von den Arbeitern mit einer Stange während des Prozesses umgerührt.

Sie wird dann in einer Mühle bis zur Zementfeinheit zermahlen, d. h. auf einem Sieb von 4900 Maschen/cm² bleiben höchstens 10% Rückstand. Das Gut wird mittels Elektrozug der Mischmaschine zugeführt. In diesen Mischern wird das Schlackenmehl mit der aus den Säurelaugereien kommenden sauren Lauge, die etwa 15 g Vanadin/l enthält, mit Kochsalz und Schwefelsäure gemischt. Die Reaktion ist sehr heftig. Unter der Wirkung der auftretenden Reaktionswärme verdampft ein Teil des Wassers. Die Dämpfe führen größere Mengen der mit Schwefelsäure aus dem Kochsalz freigemachten Salzsäure mit sich, sie werden zum Teil abgesaugt, zum Teil verbreiten sie sich im Raum. Der Inhalt des Mischtroges wird mit kleinen Holzwagen zu den Drehrohröfen gefahren. Die Öfen werden mit Koksgeneratorgas beheizt. Der Austrag des Ofens fällt direkt in eine Walzenmühle, in der das Trockengut auf etwa 3 mm zerkleinert wird und gelangt von dort durch ein Becherwerk in einen weiteren Drehrohrofen, in dem die Röstung vorgenommen wird. Durch die Röstung werden etwa 60—65% des Vanadingehaltes in wasserlösliches Natriumvanadat übergeführt, der Rest liegt als wasserunlösliches Schwermetallvanadat vor. Bei der Röstung entweichen Salzsäure, Chlor und schweflige Säure. Diese Gase entweichen zum Teil in den Arbeitsraum. Nach dem Abkühlen des Röstgutes werden die Röstknoten durch einen Brecher geschickt, worauf das Brechergut zusammen mit dem übrigen Röstgut mit Hilfe eines Becherwerkes einer Walzenmühle zugeführt wird, die es abermals auf etwa 3 mm Korngröße zerkleinert. Anschließend wird es in der Laugerei zunächst mit Wasser gelaugt,

danach wird das Röstgut mit einer verdünnten Schwefelsäurelösung behandelt. Die dabei gewonnene saure Vanadinpentoxydlösung enthält größere Mengen von Kupfer und Zink. Da eine Abscheidung des Vanadinpentoxyd in einigermaßen reiner Form daraus nicht möglich ist, wird diese Lösung am Anfang des Prozesses beim Mischen wieder zugesetzt. Aus den wäßrigen Laugen wird das Vanadinpentoxyd mit Schwefelsäure abgeschieden. Die Temperatur während der Fällung wird auf 95° gehalten, nach beendeter Fällung wird filtriert. Das ausgeschiedene Vanadinpentoxyd besitzt nur einen Reinheitsgrad von 90% und enthält neben Eisen auch Mangan, Molybdän und Kupfer. Es wird aus diesem Grunde noch einmal über das Ammoniumsalz umkristallisiert, dabei entweicht Ammoniak in die

Abb. 2. Der Arbeiter füllt die fertige Vanadinsäure von den Blechen in Fässer um. Man sieht auf dem Bild oben den Rand des Abzuges. Die Maske, die der Arbeiter trägt, ist eine dicht schließende Gasmaske unbekannter Herkunft mit eingesetztem Kolloidfilter.

Arbeitsräume. Das ausgeschiedene Ammoniummetavanadat wird in Öfen auf etwa 500° erhitzt (Abb. 1) und setzt sich dabei unter Abspaltung von Ammoniak und Wasser in V_2O_5 um. Auch hier entweicht infolge mangelhaften Abzugs Ammoniak in die Arbeitsräume. Das so gewonnene Vanadinpentoxyd ist sehr rein und enthält nur wenige Verunreinigungen, die arbeitsmedizinisch ohne Bedeutung sind. V_2O_5 wird nun von Hand unter einem schlecht ziehenden Abzug von einem Mann, der eine wirksame Staubmaske trägt, in Fässer geschaufelt (Abb. 2). Es kommt dabei zu stärkerer Staubentwicklung. Einige Arbeiter mußten hin und wieder in die Kessel steigen, um Rohmetavanadat, das sich dort festgesetzt hatte, zu entfernen, manche hatten auch Rohre von dem gleichen Rückstand zu reinigen. Die Arbeit selbst wurde ohne Maske ausgeführt, da sie den Arbeitern, bei gleichzeitiger körperlicher Anstrengung, der Wärme und der schlechten Belüftungsverhältnisse wegen, lästig war. Die einzelnen Arbeiter blieben nicht immer am gleichen Arbeitsplatz, sondern wurden je nach Arbeitsanfall in den verschiedenen Abteilungen beschäftigt.

Um uns einen ungefähren Überblick über den *Staubgehalt der Luft* der verschiedenen Arbeitsräume zu machen, haben wir einige konimetrische Staubmessungen ausgeführt. So fanden wir beim Abfüllen der reinen V_2O_5 während des Arbeitsvorganges (Abb. 2) in Kopfhöhe des Arbeiters $130 \cdot 10^3$ Staubteile/l Luft, davon $59 \cdot 10^3 > 5\,\mu$ und $50 \cdot 10^3$ 1—5 μ (Abb. 3). Sechs Meter von diesem Arbeitsplatz entfernt stellten

wir in der gleichen Höhe während des Arbeitsvorganges $110 \cdot 10^3$ Teile/l fest, davon $17 \cdot 10^3 > 5\,\mu$ und $44 \cdot 10^3$ 1—5 μ. In dem Raum, in dem sich die Drehrohröfen befanden, zeigten unsere Messungen $34 \cdot 10^3$ Teile/l,

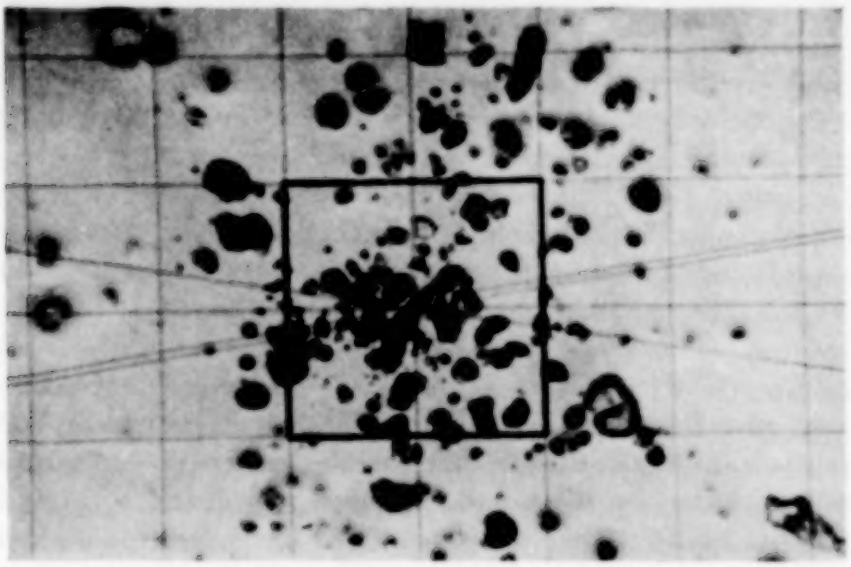

Abb. 3.

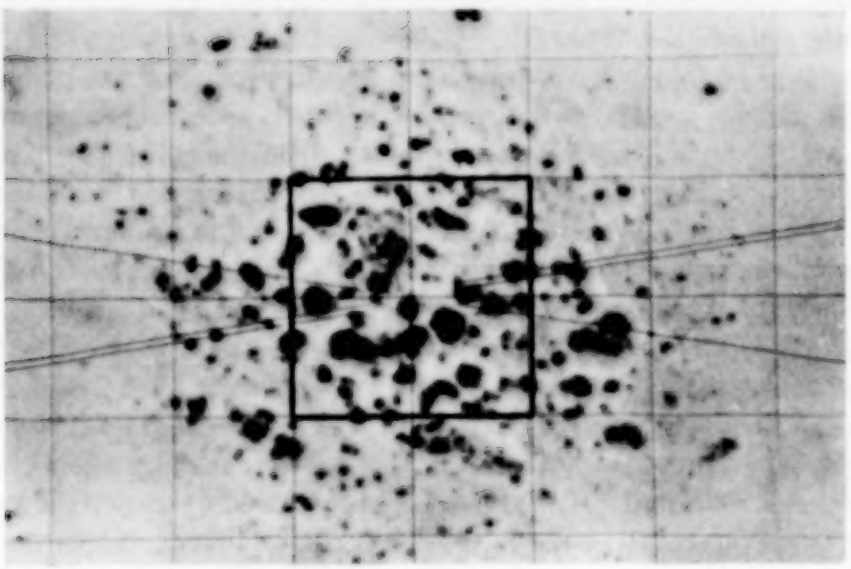

Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Staubflecken auf einer Konimeterscheibe, Zeissbinder, der Abstand der beiden parallel diagonal laufenden Linien beträgt 5 μ. In Abb. 3 handelt es sich um reine Vanadinsäure, gewonnen an dem in Abb. 2 dargestellten Arbeitsplatz. Abb. 4 zeigt uns eine Schlackenmehlprobe von den Mühlen. Die Staubteilchen der Vanadinsäure sind kristallin, die des Schlackenmehls mehr amorph.

davon $2 \cdot 10^3 > 5\,\mu$ und $19 \cdot 10^3$ 1—5 μ. An den Mühlen, an denen die Schlacken vermahlen wurden, wurden $82 \cdot 10^3$ Teile/l gemessen, davon $5 \cdot 10^3 > 5\,\mu$ und $46 \cdot 10^3$ 1—5 μ (Abb. 4).

Die *chemische Zusammensetzung der Stäube* war etwa folgende:

a) Schlackenstaub		b) reines Vanadinpentoxyd	
V	1—1,5%	V_2O_5	99,86%
Mo	0,8%	MoO_3	0,053%
Cu	1—2,5%	SiO_2	0,045%
Ag	0,008%	Fe_3O_4	0,015%
Pb	0,04%	MnO	0,001%
Zn	1,6%	P	Spuren
Fe	19,5%		
Ni	0,05%		
Co	0,02%		
S	1,7%		
SiO_2	30—35%		
CaO	16—22%		
Al_2O_3	6,8%		
MgO	2,5—3%		

In den *vanadinverarbeitenden Betrieben* verwendete man V_2O_5 als Kontaktmasse und als Zusatz zu Ferrolegierungen. Nach Aussagen der Arbeiter würden bei allen Arbeitsgängen, bei denen V_2O_5 stark verstäubte, meist Staubmasken getragen. Trotzdem waren für die Arbeiter, die mit diesen Arbeiten beschäftigt wurden, Expositionsmöglichkeiten gegenüber V_2O_5 Stäuben gegeben, wie wir uns bei einer Betriebsbesichtigung überzeugen konnten.

Klinik. Die folgende summarische Abhandlung der anamnestischen Angaben und der klinischen Befunde der von uns untersuchten 64 Arbeiter halten wir für aufschlußreicher als die detaillierte Angabe von Krankengeschichten einzelner Personen, weil aus der Häufigkeit der Merkmale eher Schlüsse auf ihre Entstehung zu ziehen sind. Außerdem können anfangs unwesentlich erscheinende Beschwerden bei gehäuftem Auftreten an Bedeutung gewinnen.

Das *Alter* unserer untersuchten Patienten lag zwischen 19 und 63 Jahren. 40 Patienten hatten das 40. und fast die Hälfte (28 Patienten) bereits das 50. Lebensjahr überschritten. Die Expositionszeiten schwankten zwischen wenigen Monaten und 13 Jahren, betrugen jedoch meist 4—7 Jahre. Das Auftreten der ersten Symptome wurde sehr unterschiedlich angegeben. So wurden Beschwerden schon nach 4—8wöchiger, zum Teil jedoch auch erst nach einer Arbeitszeit von mehreren Jahren geschildert. Die Stärke der Exposition schwankte allerdings je nach den durchgeführten Arbeiten.

Über 50% der Arbeiter klagten vor allem über *Schnupfen* mit meist wäßriger Sekretion und damit verbundenem Niesreiz, und zwar dann, wenn sie Stäuben ausgesetzt waren. Die Beschwerden wurden sowohl bei der Einwirkung von Schlackenstäuben als auch bei Metavanadat- und V_2O_5-Stäuben angegeben. Besonders stark traten die Symptome, auch diejenigen seitens der Konjunktiven, beim Kessel- und Rohr-

reinigen auf. Häufig wurden auch Brennen und Reizungen der Konjunktiven mit zum Teil vermehrter Gefäßinjektion bemerkt. Zum Zeitpunkt der Untersuchung wurden diese Erscheinungen der Nasenschleimhaut und Augenbindehäute nur in einem weit geringeren Prozentsatz gesehen, ihre übereinstimmende Schilderung jedoch — auch unbeeinflußt voneinander in mehreren Betrieben — macht tatsächlich ihre größere Häufigkeit wahrscheinlich. Wir sahen außerdem in einigen Fällen blepharitisch verdickte Lidränder. Weitere anamnestische Angaben bezogen sich auf zeitweises, besonders auch bei Staubeinwirkung, lästiges Kratzen und Trockenheit im Rachen und *Hustenreiz*, der auch morgens aufzutreten pflege und mit zähem Auswurf verbunden sei. Pharyngitiden bekamen wir nicht zu Gesicht. Die klinischen Zeichen einer *Bronchitis*, wenn auch zum Teil nur in diskreter Form, bot knapp ein Viertel der Patienten. Die röntgenologische Durchuntersuchung, insbesondere die angefertigten Röntgenaufnahmen, ließen keinen Anhalt für Veränderungen gewinnen, die auf Vanadin bezogen werden könnten, auch zeigten sich keine *Lungenfibrosen* oder Veränderungen etwa im Sinne einer chronischen Bronchitis. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, daß eine Häufung von *Pneumonien* sich anamnestisch nicht eruieren ließ. Einige der Patienten klagten über Beschwerden im Sinne einer Belastungsdyspnoe, die sie mit ihrer Tätigkeit in Zusammenhang brachten. Auf ihre Beurteilung wird weiter unten eingegangen; hier nur so viel, daß die bei allen gemessene Vitalkapazität nur in 9 Fällen eine Verminderung um mehr als 10% des Normalwertes erkennen ließ.

Die routinemäßige *Herzuntersuchung* einschließlich der angefertigten Elektrokardiogramme konnte in 2 Fällen ausgesprochene Herzmuskelschäden, 3mal Schenkelblöcke und einen unvollständigen Rechtsschenkelblock aufdecken. Eine vermehrte Rechtsherzbelastung durfte überdies in 6 Fällen aus der zu starken typenmäßigen Rechtsbetonung einschließlich der Akzentuierung von $P_{2,3}$ im Sinne eines P-pulmonale angenommen werden. Der Blutdruck verhielt sich im Durchschnitt normal; einige erhöhte und niedrige Werte gestatteten keine bindenden Rückschlüsse.

Weitere Beschwerden bezogen sich auf gehäufte Kopfschmerzen, die besonders in dem vanadinherstellenden Betrieb geklagt und teilweise zusammen mit Müdigkeit und unbestimmtem Schwindelgefühl angegeben wurden. Nebenhöhlenaffektionen waren nach dem klinischen Befund unwahrscheinlich. Die morphologischen Blutelemente zeigten weder im roten noch weißen Blutbild bedeutungsvolle Veränderungen. Ebenso verhielt es sich mit dem Ergebnis der Harnuntersuchungen, die sich auf Eiweiß, Zucker, Gallenfarbstoffe und das Sediment bezogen. Ergänzend zu allen angeführten Beschwerden ist schließlich noch die Angabe wichtig, daß die Erscheinungen nach Arbeitsunterbrechung, Urlaub usw. eine

stets deutliche Tendenz zur Besserung zeigten, sich bei Wiederaufnahme der Arbeit jedoch in der alten Form wieder einstellten.

Diskussion. Übereinstimmend fanden wir mit allen Voruntersuchern (Dutton, Symanski, Rundberg, Wyers, Sjöberg, Pielstieker) Reizerscheinungen der oberen Luftwege und der Konjunktiven. Wenn auch objektivierbare Symptome nur selten waren, kann es aber auf Grund der an verschiedenen Orten gewonnenen anamnestischen Aussagen wahrscheinlich gemacht werden, daß diese Erscheinungen häufiger und etwas stärker auftreten, als sie sich zum Zeitpunkt der Untersuchung boten. Daß diese Erscheinungen zum mindesten teilweise durch Vanadinverbindungen selbst hervorgerufen werden, läßt sich daraus erkennen, daß wir sowohl im vanadinherstellenden Betrieb als auch im vanadinverarbeitenden Betrieb gleiche Ergebnisse erhielten, obwohl die Zwischenprodukte in diesen jedoch andere waren als in jenen. Das bei der Vanadinherstellung frei werdende Ammoniak trat nur in verhältnismäßig geringer Konzentration und auch dann nur vorübergehend auf, so daß es höchstens als zusätzlicher Reiz für die oberen Luftwege angesehen werden kann. Ebenso verhält es sich wohl mit den beim Mischen und Rösten entstehenden sauren Gasen. Die übrigen metallischen Bestandteile der Stäube im herstellenden und verarbeitenden Betrieb, vor allem Eisen, Kupfer und Aluminium können wohl ebenfalls einen zusätzlichen Reiz verursachen, da auch indifferente Stäube Reizerscheinungen an den oberen Luftwegen hervorrufen können.

Einen Einfluß auf die tieferen Luftwege konnten wir weder röntgenologisch noch klinisch feststellen. Das Vorliegen von Bronchitiden in etwa einem Viertel der Fälle erlaubt unseres Erachtens, besonders im Hinblick auf das hohe Durchschnittsalter, die Bedeutung des Vanadins bei ihrer Entstehung als recht gering oder unerheblich zu erachten. Von den 16 klinisch festgestellten Bronchitiden können 6 als leicht bezeichnet werden. Das Alter dieser Patienten gliedert sich folgendermaßen auf: 9 waren über 50, 4 über 40 und 3 über 30 Jahre alt. Hier differieren unsere Ermittlungen insofern mit denen aller Voruntersucher, als diese Autoren gehäufte Bronchitiden auch bei jüngeren Arbeitern feststellten. Vielleicht spielt dort der höhere Vanadingehalt der Schlacken aus der Eisenverhüttung (10—14% Vanadin) eine Rolle, da die Schlackenstäube in größerem Umfange auftreten als die reinen V_2O_5-Stäube. Möglicherweise lagen die arbeitshygienischen Verhältnisse in jenen Betrieben auch ungünstiger als in unserem Falle. Auch das in einzelnen Fällen gesehene Lungenemphysem erschien uns nicht häufiger, als es dem Alter entsprechend erwartet werden kann. In keiner Weise ließ sich eine Häufung von Pneumonien in der Anamnese, wie von Sjöberg und Wyers angegeben, oder das Vorhandensein von Lungenfibrosen im Röntgenbild bestätigen. Auch eine Beeinflussung des Kreis-

laufes, verursacht durch Vanadinverbindungen, glauben wir in unserem Falle ablehnen zu können.

Die bei dem Verhüttungsvorgang des Vanadin so häufig geklagten Kopfschmerzen, die manchmal auftretenden Müdigkeiten und anderen allgemeinen Erscheinungen möchten wir auf das am Generator und Drehrohrofen entstandene Kohlenoxyd zurückführen. Wenn es uns auch aus technischen Gründen nicht möglich war, Kohlenoxyd zu messen, so ist doch auf Grund mehrerer durch dieses Gas verursachter Unglücksfälle in dem Betrieb seine Anwesenheit in wirksamen Konzentrationen wenigstens zeitweise als wahrscheinlich anzunehmen. Die eben genannten klinischen Erscheinungen lassen sich zwanglos in dem von BAADER konzipierten Symptomkomplex der chronischen CO-Vergiftung einreihen.

Anämien, wie sie SJÖBERG beschrieb, sahen wir in keinem Falle. Auch konnten wir keine Beeinträchtigung vegetativer Funktionen wie Tremor, Blässe der Haut, Neurasthenie, wie sie von WYERS angegeben wurden, sehen. Ekzeme wurden durch uns weder festgestellt noch anamnestisch eruiert. Für Symptome seitens der Nieren und des Magen-Darmtraktes bestand kein Anhalt. Die von WYERS beschriebene „grüne Zunge" sahen wir ebenfalls nicht, wohl aber beobachteten wir in einigen Fällen, daß die Mundstücke von Zigaretten, die während der Arbeit geraucht wurden, an den Berührungsstellen der Lippen dunkelgrün gefärbt waren. Wir möchten dieser Erscheinung keine wesentliche Bedeutung zumessen. Die Ursache ist uns unbekannt.

Alles in allem glauben wir nicht, daß den vanadinhaltigen Stäuben unter den von uns untersuchten Arbeitsbedingungen wesentliche toxische Wirkung zukommt. Die von uns gesehenen leichteren Reizerscheinungen der oberen Luftwege und Konjunktiven wirken mehr belästigend als krankmachend und lassen auf keinen Fall Dauerschäden befürchten. Sie werden wohl durch die lokal reizende Wirkung von V_2O_5 oder Metavanadat oder andere Vanadinverbindungen ausgelöst, möglicherweise jedoch verstärkt durch saure Gase, Ammoniak oder auch Metallstäube.

Eine Resorption auf pulmonalem Wege erscheint durchaus möglich, da die Größe der Staubteilchen überwiegend unter 5 μ liegt. SJÖBERG wies eine Resorption auf spektralanalytischem Wege nach. Da nach offenbar möglicher Resorption keine allgemeinen Symptome gesehen wurden, kann den Vanadinverbindungen eine stärkere toxische Wirkung auf den Menschen nicht zukommen. Da aber auch Belästigungen arbeitshinderlich sind und zu Beeinträchtigungen des allgemeinen Wohlbefindens führen, halten wir es für notwendig, daß in den Fällen, in denen Staubentwicklung stattfindet (in unserem Betrieb in den Mühlen und an der Stelle des Abfüllens), wirksame Absaugvorrichtungen eingebaut und die einzelnen Abteilungen baulich besser voneinander getrennt

werden, so daß die Stäube sich nicht im ganzen Betrieb ausbreiten können. Besonders stark Exponierte, z. B. Kesselreiniger und Abfüller, sollten mit brauchbaren Schutzmasken, die Kesselreiniger mit Frischluftmasken, ausgerüstet werden.

Zusammenfassung.

Es wurde über die Untersuchung von 62 Arbeitern berichtet, die Vanadinstäuben ausgesetzt waren und das Ergebnis mit den in der Literatur zum Teil sich widersprechenden Angaben kritisch verglichen. Danach vermögen Vanadinverbindungen unter den von uns vorgefundenen Arbeitsbedingungen keine erhebliche gesundheitliche Schädigung zu verursachen.

Literatur.

Baader, E. W.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1952**, 691. — Balestra, G., e F. Molfino: Alterazioni polmonari da polveri negli operai addetti all'estrazione del vanadio dalle generi di nafta. Rass. Med. industr. **13**, 5 (1942). — Dutton, E. F.: Vanadiumism. J. Amer. Med. Assoc. **56**, 1648 (1911). — Pielstieker, F.: Gesundheitsschädigungen durch Vanadiumverbindungen. Arch. Gewerbepath. **13**, 73 (1954). — Rundberg, G.: Modern Problems of occupational Disease in Sweden. Nord. Med. **2**, 1852 (1939). — Seth, v.: DRP 409487. — Sjöberg, S. G.: Vanadium Pentoxide Dust, A clinical and experimental investigation on its effect after inhalation. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **1950**, 238. — Health Hazards in Production and Handling of Vanadium Pentoxide. Arch. of Industr. Hyg. **3**, 631 (1951). — Symanski, H.: Gewerbliche Vanadinschädigungen, ihre Entstehung und Symptomatologie. Arch. Gewerbepath. **9**, 295 (1939). Treibs, A.: Chlorophyll- und Häminderivate in organischen Mineralstoffen. Angew. Chem. **49**, 682 (1936). — Williams, N.: Vanadium Poisoning from cleaning oil-fired Boillers. Brit. J. Industr. Med. **9**, 50 (1950). — Wyers, H.: Toxic Effects of Vanadium Pentoxide. Brit.J. Industr. Med. **3**, 177 (1946).

Dr. med. W. Massmann und Dr. med. H. Opitz,
Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 363—369 (1954).

Aus dem Knappschaftskrankenhaus Hamm (Westf.)
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. E. W. Baader).

Chlordioxyd — ein gefährliches Reizgas.

Von

Heinz Petry, Hamm.

(Eingegangen am 10. Juli 1954.)

Einleitung.

Chlordioxyd (ClO_2) ist bereits seit etwa 140 Jahren bekannt, nachdem es Davy 1815 — und unabhängig davon Stadion 1815 — durch Übergießen von Kaliumchlorat mit starker Salz- oder Schwefelsäure als erste hergestellt haben. Aber erst seit 15 Jahren wird Chlordioxyd in größerem Umfang industriell produziert. E. Schmidt zeigte in den Jahren 1921—1923, daß Chlordioxyd Liquin aus Pflanzenfasern lösen kann, ohne die Cellulose im geringsten anzugreifen. So hat dieses Gas inzwischen eine große praktische Bedeutung zum Bleichen hochwertiger Zellstoffe und Textilien sowie darüber hinaus von Ölen und Fetten erlangt. Außerdem wird Chlordioxyd in den USA wegen seiner spezifischen Bleich- und Desodorisierungseigenschaften Mehl und Trinkwasser zugesetzt.

Weniger bekannt ist, daß Chlordioxyd ein außerordentlich giftiges Reizgas ist, welches das Chlor an Wirksamkeit zu übertreffen scheint und möglicherweise auch einige spezifische Wirkungen auf das Zentralnervensystem entfaltet.

Die eigene Beobachtung einer beruflichen Chlordioxydvergiftung bei einem Chemiker gibt Veranlassung, in vorliegender Mitteilung auf die Giftwirkungen des Chlordioxyd aufmerksam zu machen.

Physikalische und chemische Eigenschaften.

Chlordioxyd ist ein grünlichgelbes Gas von scharfem Geruch, der stechender ist als der von Chlor, so etwa, als ob Ozon beigemengt wäre. Durch Abkühlen läßt es sich zu einer rotbraunen Flüssigkeit und orangeroten Kristallen (Schmelzpunkt -70^0, Siedepunkt $+9{,}9^0$) verdichten. Sein Molekulargewicht beträgt 67,46 und sein Litergewicht 2,80. Das Gas ist sehr unbeständig und zerfällt schon bei geringer Erwärmung oder beim Kontakt mit brennbaren Substanzen unter heftiger Explosion in Sauerstoff und Chlor. Die Explosionen sind außerordentlich brisant und etwa mit Knallgasexplosionen zu vergleichen. Jedoch sind nach neueren Erfahrungen die explosiven Eigenschaften durch bestimmte

technische Manipulationen zu reduzieren. Die Löslichkeit des Chlordioxyd in Wasser ist wesentlich größer als diejenige von Chlor (bei 10° C etwa 5mal soviel als Chlor). In Wasser gelöst, verliert Chlordioxyd seine Explosionseigenschaften völlig. Es wird hier — wenn die Lösung dunkel gehalten wird — auch nach Wochen und Monaten nur unbeträchtlich zersetzt, läßt sich aber durch kräftigen Luftstrom wieder austreiben. Infolge der starken Oxydationsfähigkeit sind Chlordioxyd und seine wäßrige Lösung stark korrodierend. Metalle werden alle mehr oder weniger angegriffen, abgesehen von Platin und Tantal sowie Eisensiliciumgußlegierung mit extrem hohem Siliciumgehalt. Beständig sind nur keramische Massen, wie Glas und Porzellan, sowie auch Polyvinylchlorid ohne Beimengung von Füllstoffen oder Weichmachern. Chlordioxyd besitzt eine außerordentlich große chemische Reaktionsfähigkeit mit fast allen Stoffen, besonders aber mit Reduktionsmitteln, wobei entweder Chlorit oder Chlorid entsteht. BRAY wies in eingehenden Untersuchungen (1906) die auffallende Ähnlichkeit des Chlordioxyd mit den Halogenen, speziell Chlor in chemischer und physikalischer Beziehung nach.

Herstellungsverfahren.

Eine genaue Beschreibung der verschiedenen technischen Methoden gibt die Arbeit von KESTING über „Eigenschaften und Herstellung von Chlordioxyd". Die bekanntesten Verfahren sind 1. das schwedische Holstverfahren, 2. das Persson-Angelverfahren und 3. das Münchner Verfahren von Dr. KESTING.

Alle 3 Methoden arbeiten nach demselben Prinzip. Es wird mit Säure auf Chlorat Chlorsäure frei gemacht und letztere reduziert. In den Farbwerken Bayer wird Chlordioxyd nach folgender Gleichung hergestellt: $2\,NaClO_3 + H_2SO_4 + SO_2 = 2\,ClO_2 + 2\,NaHSO_4$.

Tierversuche.

TAYLOR, WHITE, VINCENT und CUNNINGHAM wiesen nach (1940), daß Chlordioxyd in einer Konzentration von 1:1000 beim Meerschweinchen während 30—60 min tödlich wirkt.

HECHT (1950) exponierte Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse verschiedenen Chlordioxydkonzentrationen. Bei einer Verdünnung von 1:90000 und einer Versuchsdauer von 1 Std bewirkte Chlordioxyd starken Speichelfluß und Augenkneifen; das Kaninchen war stark dyspnoisch, erholte sich aber bald, und von den Ratten und Mäusen gingen einige Tiere nach mehreren Tagen zugrunde. Die Sektion ergab Lungenveränderungen.

Chlordioxyd in einer Luftkonzentration von 1:50000 und bei einer Einwirkungsdauer von 2 Std erzeugte beim Kaninchen starke Atemnot und blutigen Schnupfen, anfänglich bestand eine Bindehautreizung

sowie Hornhauttrübung. Das Meerschweinchen zeigte Atemnot, während die Mäuse und Ratten keine Vergiftungssymptome unter der Exposition erkennen ließen.

Chlordioxyd in einer Dosis von 1:28000 erzeugte bei 6stündiger Einwirkung beim Kaninchen alsbald stärkste Atemnot und Exitus innerhalb von 24 Std. Die Sektion ergab starke Verätzung der Bronchialschleimhaut, ausgedehntes Lungenödem und Hornhauttrübung. Das Meerschweinchen hatte starke Atemnot, überlebte aber diesen Versuch. Von Ratten und Mäusen gingen fast alle in den folgenden 3 Tagen zugrunde. Die Sektion deckte auch hier starke Lungenveränderungen auf.

Eine noch stärkere Giftwirkung zeigte Chlordioxyd in einer Konzentration von 1:15000 bei einer Versuchsdauer von 1 Std. Beim Kaninchen erfolgte der Tod nach $^1/_2$ Std unter stärkster Atemnot, Mäuse verendeten über Nacht. Meerschweinchen und Ratten waren auch hier resistenter und überlebten den Versuch trotz stärkster Atemnot. Die Obduktion ergab beim Kaninchen Schleimhautverätzung der Luftwege.

Die Versuche beweisen, daß Chlordioxyd ein gefährliches Reizgas ist, das schon in geringen Konzentrationen eine rasch einsetzende ätzende Wirkung auf die Schleimhaut der Atmung entfaltet. Die Giftfestigkeit der Versuchstiere ist sehr unterschiedlich. Kaninchen sind wesentlich empfindlicher als andere Versuchstiere, da das Kaninchen bereits schwerste Atemnot erkennen läßt in Konzentrationen, in denen Ratten und Mäuse noch völlig ungestört erscheinen.

Giftwirkungen des Chlordioxyd beim Menschen.

In dem uns zugänglichen deutschen und fremdländischen Fachschrifttum fand sich nur eine einzige kasuistische Mitteilung des Berliner Augenarztes Graefe (1902). Diese Publikation wird auch von Flury und Zernik sowie von v. Oettingen als Einzelbeobachtung zitiert.

Ein Künstler war in einem geschlossenen Raum, in welchem zahlreiche Fotoaufnahmen mit Magnesiumblitzlichtpatronen angefertigt worden waren, bewußtlos geworden. Nach 2 Std kam er wieder zu sich. Die weiteren Krankheitssymptome waren: kleiner, kaum fühlbarer Puls, häufiges Erbrechen, Schmerzen im Hinterkopf- und Schläfenbereich, Taubheitsgefühl in den Extremitäten, stark herabgesetztes Sehvermögen, erheblicher Bronchialkatarrh, Bradykardie (50/min). Die augenärztliche Untersuchung ergab maximale Mydriasis mit linksseitiger Abducenslähmung, beiderseitige Linsentrübung in den äquatoriellen Teilen, diffuse Trübung des Linsenzentrums und Abnahme der Sehkraft. Alle Erscheinungen gingen innerhalb von etwa 3 Monaten zurück bis auf eine geringe Mydriasis.

Graefe folgert, daß es sich um eine Vergiftung gehandelt haben muß, und schuldigt dafür das Freiwerden von Chlordioxyd und Chloroxyd beim Abbrennen der Magnesiumblitzlichtpatronen an. Letztere

setzen sich aus metallischem Magnesium und Kalium chlorium zu gleichen Teilen zusammen.

Nach GRAEFE sind Chlorsauerstoffgase die giftigsten Gase, die es gibt.

Ob es sich tatsächlich in dem von GRAEFE geschilderten Fall um eine reine Chloroxyd- bzw. Chlordioxydvergiftung gehandelt hat, ist zweifelhaft, wie auch FLURY und ZERNIK hervorheben. Denn 1. steht der luftanalytische Beweis aus und 2. gehen die beschriebenen Symptome, welche an eine starke Vagusreizung denken lassen, über den Rahmen der uns bekannten Chlordioxydwirkungen hinaus.

RÜST und EBERT berichten, daß Arbeiter in einer elektrochemischen Fabrik durch Einatmung geringer Mengen von Chlor und Chlordioxyd erkrankten. Sie zeigten Störungen der Verstandestätigkeit und wurden schon durch den Genuß kleiner Mengen alkoholischer Getränke berauscht.

Die verschiedenen Autoren sind sich darin einig, daß es sich beim Chlordioxyd um ein außerordentlich giftiges Gas handelt. FLURY und ZERNIK halten es noch für stärker reizend und giftiger als Chlor. Nach v. OETTINGEN sind Chlordioxyd und Chloroxyd „extrem toxisch".

Die erlaubte Grenzdosis für den Menschen ist nicht bekannt. Auch die von der American Conference of Govermental Industrial Hygienists aufgestellte Tabelle über die für 1953 gültigen MAK-Werte (= maximale Arbeitsplatzkonzentration nach OETTEL) von Gasen und Dämpfen enthält keine Angaben über Chlordioxyd. Reines Chlor (Cl_2) hat einen MAK-Wert von 1 ppm (cm^3 Gas/m^3 Luft).

Eigene Beobachtung eines Krankheitsfalles von Chlordioxydschädigung.

Der 53jährige Dr. Sch. ist seit etwa 25 Jahren wissenschaftlicher Chemiker im anorganischen Laboratorium einer großen chemisch-pharmazeutischen Fabrik. Er stammt aus gesunder Familie, eine Belastung mit allergischen Krankheiten liegt nicht vor. Abgesehen von im Jahre 1943 aufgetretenen vorübergehenden Reizerscheinungen von seiten der Atemwege im Anschluß an eine Schwefeldioxydeinatmung ist Dr. Sch. früher nie ernstlich krank gewesen. Er war bis zum Jahre 1945 passionierter Bergsteiger und Skiläufer und fühlte sich vollkommen leistungsfähig. 1945 wurde unter Leitung des Dr. Sch. die Produktion des Chlordioxyd aufgenommen. Zunächst bestanden keine Kenntnisse über die Giftigkeit und große Explosionsfähigkeit des Chlordioxyds — die einschlägige amerikanische Literatur stand nicht zur Verfügung. Dr. Sch. war nun den Einwirkungen von 3 größeren Laboratoriumsexplosionen ausgesetzt, welche sich am 21. 12. 45, in der Zeit zwischen dem 20. und 26. 2. 46 und am 22. 4. 48 ereigneten. Hierüber wurden vom Betrieb Unfallanzeigen ausgefertigt. Dr. Sch. war gezwungen, bei diesen Explosionen größere Mengen von Chlordioxyd in ziemlich konzentrierter Form einzuatmen, speziell bei der 2. Explosion, als er bei seinen verletzten Laboranten Hilfeleistungen verrichtete. Im Anschluß an diese Chlordioxydeinwirkungen kam es jedesmal zu *hochgradigen Atembeschwerden mit „erstickendem Husten"*. Außerdem fühlte er sich sehr schwach. Die akuten Krankheitserscheinungen besserten sich nur langsam innerhalb von vielen Wochen. Neben diesen zeitlich definierten Ex-

plosionen kamen nach der Schilderung von Dr. Sch. zahlreiche kleinere Explosionen vor. Zusätzlich bestand die Möglichkeit der häufigen Einatmung geringerer Chlordioxydkonzentrationen infolge Undichtigkeiten an Apparaturen, Leitungen usw. Dr. Sch. bemerkte während seiner Arbeiten bei der Chlordioxydproduktion in zunehmender Stärke Atemnot, besonders bei körperlichen Anstrengungen. Außerdem zeigte sich eine Neigung zu bronchitischen Erscheinungen. Am 24. 11. 49 begab sich er erstmalig in ärztliche Behandlung. Es wurden ein *Emphysem* sowie eine *asthmatoide Bronchitis* festgestellt. Vorübergehenden Besserungserfolg hatten eine Kur in Bad Reichenhall April/Mai 1950 und ein Erholungsaufenthalt in den Alpen.

Bei der ersten stationären Beobachtung in unserer Klinik vom 12. 1. 52 klagte Dr. Sch. über Atemnot bei geringen Anstrengungen und bei Nebelwetter, über Hustenanfälle, Herzklopfen, Neigung zu Erkältungskrankheiten sowie über schleimig-schaumigen Auswurf. Untersuchungsbefund: Guter Ernährungs- und ausreichender Kräftezustand. Geringe Lippencyanose. Thorax: etwas vermehrter Tiefendurchmesser. Atembreite: 6 cm. Überall voller und seitengleicher Klopfschall. Leises Atemgeräusch, von diffusem Giemen und Brummen durchsetzt. Herz: klinisch o. B. Blutdruck: 110/70 mm Hg, Puls: 60 Schläge/min. Sonst klinisch, neurologisch und psychisch keine krankhaften Veränderungen. Spiroergometrische Untersuchung: in Ruhe Atemfrequenz: 19/min. Vitalkapazität: 2 Liter, apnoische Pause: 16 sec. Atemzeitquotient: 1:1,3. Bei Belastung am elektrisch gebremsten Handkurbelwirbelstromergometer mit 40—45 W nach wenigen Minuten heftigste Dyspnoe, welche zum Abbruch des Belastungsversuches zwang. — Herzstromkurve: o. B. — Röntgendurchleuchtung der Lunge: tiefstehendes nur 1—2 cm bewegliches Zwerchfell, Lungenfelder deutlich vermehrt, strahlendurchlässig. Breite IC-Räume. Röntgenologisch: Emphysem. Urin: o. B. — Blutbild: 84% roter Blutfarbstoff, 4,67 Mill. rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,94, 9700 weiße Blutkörperchen, davon 8% Eosinophile (bei Kontrolle 5%), 1% Stabkernige, 57% Segmentkernige, 1% Basophile, 30% Lymphocyten, 3% Monocyten. Mikroskopische Auswurfuntersuchung auf Asthmabestandteile und Tuberkelbacillen: negativ.

Beurteilung. Es besteht eine erhebliche Lungenblähung mit begleitender spastischer Bronchitis und beträchtlicher respiratorischer Insuffizienz. Für ein primär-allergisches Asthma finden sich keine sicheren anamnestischen Hinweise. Auch spricht der Befund, insbesondere die gute Thoraxbeweglichkeit (6 cm Atembreite) nicht für ein konstitutionelles Emphysem mit Begleitbronchitis.

Die Tatsache, daß die Entwicklung des Lungenleidens unter mehrfachen akuten und vielleicht auch chronischen Chlordioxydeinwirkungen erfolgt ist, spricht durchaus für die Annahme einer Chlordioxydschädigung der Lunge; sie stimmt auch mit den bekannten Auswirkungen anderer Reizgase (Chlor, Schwefeldioxyd usw.) überein.

Bei Nachuntersuchungen im Januar 1953 und Januar 1954 ergab sich röntgenologisch im wesentlichen der gleiche Befund. Die subjektiven Beschwerden waren jedoch ausgeprägter und die respiratorische Insuffizienz hatte noch zugenommen. Die Erwerbsminderung wurde zunächst auf 50 und zuletzt auf 60% beziffert.

Besprechung.

Die physikalisch-chemische Verwandtschaft des Chlordioxyd zum Chlor trifft auch für die toxikologischen Eigenschaften zu. Allerdings scheint Chlordioxyd noch giftiger zu sein als Chlor. Chlordioxyd ist in erster Linie ein intensives Reizgas, welches wahrscheinlich durch Bildung von Salzsäure zu Verätzungen der Schleimhäute im Bereich der oberen und tiefen Luftwege führt. Die Folgen sind Bronchitiden, Destruktionen des Lungenparenchyms, Ausbildung von sekundären asthmatischen Reaktionen und Emphysem. Außerdem ist mit Verätzungen der Schleimhäute an den Augen und im Nasenrachenraum zu rechnen. Ungeklärt ist noch die Frage, ob Chlordioxyd darüber hinaus spezifische Schädigungen des Zentralnervensystems — speziell im Cerebrum — hervorzurufen imstande ist. Die eigene Kasuistik liefert dafür keine Hinweise.

Tierexperimentelle Untersuchungen und weitere Beobachtungen beim Menschen dürften noch Klarheit bringen. Desgleichen ist noch nicht der MAK-Wert des Chlordioxyd bekannt, und schließlich bedarf die Frage einer etwaigen chronischen Chlordioxydvergiftung weiterer Abklärung.

Prophylaxe.

Nach O. LANG sind zur Sicherung des gefahrlosen Betriebes folgende Bedingungen zu beachten:

1. In allen Behältern, in denen freies Chlordioxyd auftritt, ist aktinisches Licht auszuschalten.

2. Die Konzentration von Chlordioxydgas darf auch bei Störungen und Unregelmäßigkeiten im Betrieb die Grenze von 10% nicht überschreiten.

3. Chlordioxydgas darf nicht in die Arbeitsräume austreten; der aus Undichtigkeiten entweichende Anteil ist mindestens in den Grenzen der für Chlor zulässigen Maximaldosis zu halten.

Alle 3 Forderungen sind in der Praxis zu realisieren. Hinsichtlich der Einzelheiten wird auf die Arbeit von LANG verwiesen, der es mit Recht für wünschenswert hält, daß bei der Herstellung und Verwendung von Chlordioxyd in der Arbeitsluft noch auftretende Gasmengen in ihrer Wirkung auf den menschlichen Körper noch näher untersucht werden.

Zusammenfassung.

Chlordioxyd ist ein Reizgas, das mindestens so gefährlich wie Chlor ist und Schleimhautverätzungen an den Augen, im Nasen-Rachenraum und im Bereich der Luftwege mit entsprechenden Folgen hervorrufen kann. Die Kasuistik eines Krankheitsfalles von Chlordioxydschädigung wird mitgeteilt. Die genaue biologische Wirkungsweise des Gases ist noch nicht genügend studiert.

Literatur.

Brays, W.: Zur Kenntnis des Chlordioxyds. Z. physik. Chem. **54**, 574 (1906). — Flury, F., u. F. Zernik: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. — Graefe, A.: Ein interessanter Fall von Vergiftung durch Chloroxyd und Chlordioxyd. Dtsch. med. Wschr. **1902**, 191. — Kerstino, E.: Eigenschaften und Herstellung von Chlordioxyd. Papier **6**, 155—161 (1932). — Lang, O.: Chlordioxyd in der Industrie. Berufsgenossenschaft **1953**, 414—416. — Oettingen, W. F. v.: Poisoning. New York: Paul B. Hoeber 1954. — Rüst, E., u. A. Ebert: Unfälle beim chemischen Arbeiten. Zürich: Rascher 1948. — Taylor, White, Vincent and Cunningham: Industr. Engin. Chem. **32**, 899 (1940).

Dr. Heinz Petry, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 370—373 (1954).

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Elbel).

Die Genauigkeit der Zwei-Wellenlängenmethode und ihre Anwendung auf den quantitativen spektrophotometrischen Nachweis kleinster CO-Mengen im Blut*.

Von

Karl Sellier, Bonn.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1954.)

Die spektroskopischen CO-Nachweismethoden zeichnen sich vor den chemischen bzw. gasanalytischen Methoden durch ihre große Schnelligkeit aus. Ihre Genauigkeit bei mittleren und großen CO-Hb-Gehalten ist völlig ausreichend. Es ist jedoch bekannt, daß die gebräuchlichen quantitativen spektroskopischen bzw. spektrophotometrischen Methoden bei geringen CO-Hb-Konzentrationen versagen. Wir wollten untersuchen, wie weit bei geeigneter Wahl der Wellenlängen die Nachweisgrenze für CO-Hb nach unten gedrückt werden kann.

Es seien kurz die Grundlagen der Zwei-Wellenlängenmethode dargestellt (Hoppe-Seyler/Tierfelder).

Es liegen 2 Stoffe vor, A und B, die bei der Wellenlänge 1 bzw. 2 die Extinktionen a_1, a_2, b_1 und b_2 besitzen (Abb. 1).

Dann gilt in einer Mischung der Stoffe A und B für die bei der Wellenlänge 1 und 2 gemessenen Extinktionen E_1 und E_2, wenn der Anteil des Stoffes A gleich $x = \frac{n\ \%}{100}$ ist:

$$E_1 = x \cdot a_1 + (1-x) \cdot b_1, \qquad (1)$$
$$E_2 = x \cdot a_2 + (1-x) \cdot b_2$$

Der Quotient $Q = \frac{E_1}{E_2}$ ist ein eindeutiges Maß für x, d. h. ist Q bekannt, so kann x berechnet oder aus einer Eichkurve entnommen werden:

$$Q = \frac{x \cdot (a_1 - b_1) + b_1}{x \cdot (b_2 - b_2) + b_2}. \qquad (2)$$

Q als Funktion von x oder umgekehrt stellt eine Kurve dar, die im allgemeinen keine Gerade ist. Drei Fälle sind möglich:

Die Kurve ist entweder konkav, gerade oder konvex. Dies hängt von den 4 Konstanten $a_1 \ldots b_2$ ab. Welche Bedingungen müssen die Kurve und damit die Konstanten erfüllen, damit die Nachweisempfindlichkeit bei $x = O$ *(bzw. in der Nähe)* möglichst groß wird? Das ist offensichtlich dann der Fall, wenn zu einer *kleinen* Änderung von x eine

* Die Arbeit wurde ausgeführt mit Mitteln des Herrn Ministers für Wirtschaft und Verkehr des Landes Nordrhein-Westfalen.

große Änderung von Q gehört. (In Abb. 2 erfüllt Kurve c diese Bedingung.) Mathematisch ausgedrückt, heißt diese Bedingung:

$$\frac{dx}{dQ} \text{ (bei } x = O\text{) möglichst klein!} \qquad (3)$$

Zum Bilden des Ausdrucks (3) wird Gl. (2) differenziert. Man erhält:

$$\frac{dx}{d\delta} = \frac{1}{b_2(a_1 - b_1) - b_1(a_2 - b_2)} \left[\{(a_1 - b_1)\ x + b_1\}\ \{(a_2 - b_2)\ x + b_2\}\right] \qquad (4)$$

$d\delta$ ist die Abkürzung für dQ/Q. Dieser Ausdruck ist deshalb gewählt, weil bei Photometern nicht der Absolutfehler dQ, sondern der relative Fehler dQ/Q (bei Ablesung der Extinktionsskala) bekannt und konstant

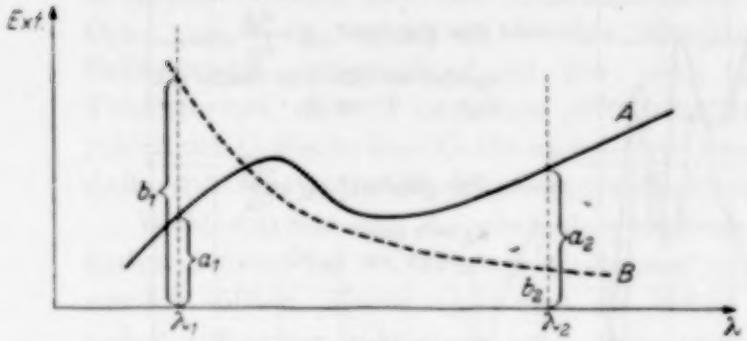

Abb. 1.

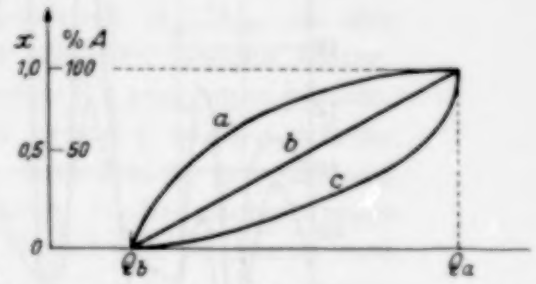

Abb. 2.

Abb. 1. Schematische Extinktionskurven für die zwei Stoffe A und B; Erklärung der Bezeichnungen a_1, b_1, a_2 und b_2.

Abb. 2. Mögliche Eichkurven a, b und c, die bei einem Zwei-Stoff-Gemisch auftreten können. Auf der Abszisse sind die Q-Werte aufgetragen.

ist. Für unsere Betrachtung interessiert nur der Wert für $dx/d\delta$ für $x = 0$. $x = 0$ in Gl. (4) eingesetzt, ergibt:

$$\left(\frac{dx}{dQ}\right)_{x=0} = \frac{b_1 \cdot b_2}{b_2 \cdot (a_1 - b_1) - b_1 \cdot (a_2 - b_2)} = \frac{1}{\frac{a_1}{b_1} - \frac{a_2}{b_2}}. \qquad (5)$$

$d\delta$ ist, wie oben schon bemerkt, der Fehler, den das Photometer verursacht. Wird das d δin (Gl. 5) eingesetzt, so liefert diese Gleichung nichts anderes als die untere Nachweisgrenze des Stoffes A in Stoff B, wenn $1 \Big/ \left(\frac{a_1}{b_1} - \frac{a_2}{b_2}\right)$ gegeben ist. Der Ausdruck $\frac{a_1}{b_1} - \frac{a_2}{b_2}$ muß durch geeignete Wahl der Wellenlängen möglichst groß gemacht werden.

Die Quotienten a/b als Funktion der Wellenlänge sind für CO-Hb (a) und reduziertes Hb bzw. O_2-Hb (b) aufgetragen. Um eine kleine Nachweisgrenze zu erzielen, müssen 2 Wellenlängen gesucht werden, bei denen die in Gl. (5) angegebene Differenz möglichst groß ist (s. Abb 3). Als ein günstiges Gebiet für die eine Wellenlänge erweist sich das ferne Rot oder nahe Infrarot, als andere Wellenlänge 420, 475 oder 540 nm*. Die

* nm (Nanometer) = 10^{-9} m: Norm-Bezeichnung für Wellenlänge (an Stelle von mμ).

Differenz $\frac{a_{475}}{b_{475}} - \frac{a_{700}}{b_{700}}$ (b bezieht sich auf reduziertes Hb), wird damit etwa 1,6; Gl. (5) lautet dann:

$$dx = 0{,}7 \cdot d\delta. \tag{6}$$

Der Wert 1,6 ist der höchste, der durch geeignete Kombination zweier Wellenlängen erreicht werden kann. Für $d\delta$ läßt sich im praktischen Betrieb mit dem Photometer etwa 1% Genauigkeit erreichen. Somit läßt sich im günstigsten Falle ein CO-Gehalt im Blut von 0,7% nachweisen. Dies ist die unterste Nachweisgrenze, die mit spektroskopischen

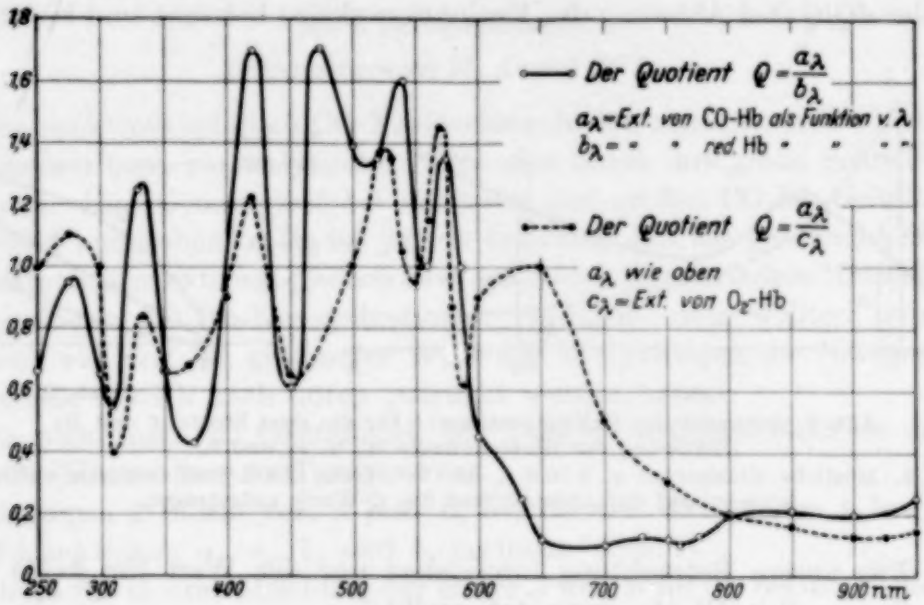

Abb. 3.

Mitteln erreicht werden kann (bei vorgegebener Genauigkeit von 1% des Photometers!).

Diese Rechnung gilt nur für Spektralphotometer, die eine geringe spektrale Bandbreite besitzen (gering in bezug auf die Maxima und Minima der Abb. 3). Eine Vergrößerung der Bandbreite über die Breite der Maxima und Minima der Abb. 3 hinaus zieht immer ein Verschieben der untersten CO-Nachweisgrenze nach höheren Werten nach sich. Dies ist leicht einzusehen: Durch die größere Bandbreite (z. B. der Zeiss-S-Filter mit etwa 20 nm) werden nicht nur die Maxima der Abb. 3 erfaßt, sondern auch Gebiete mit kleinerem a/b-Wert. Dadurch wird der effektive a/b-Wert kleiner und die Differenz der beiden a/b-Werte auch entsprechend kleiner (der a/b-Wert im Roten ist von der Bandbreite in weiten Grenzen unabhängig).

Die beiden Wellenlängen 475 nm und 700 nm hatten wir zur genauen Messung niedrigster Blutwerte in Betracht gezogen. Die Q-Werte betragen hier für CO-Hb etwa 100 und für reduziertes Hb etwa 9, sie liegen

also erheblich weiter auseinander (auch prozentual!) als z. B. bei der Oettelschen Methode, die Q-Werte für die reinen Stoffe von 0,90 und 1,30 aufweist. Danach würde also der Nachweis bei der Wellenlänge 475 und 700 nm wesentlich empfindlicher sein. Wird zur Fehler- und Nachweisgrenzenbestimmung der Ausdruck $\left(\frac{a}{b}\right)_{475} - \left(\frac{a}{b}\right)_{700}$ gebildet, sieht man, daß das erste Glied fehlerbestimmend ist. Bei 475 mm beträgt der Wert $a/b = 1{,}7$; bei 700 mm beträgt er 0,1. Für die Fehlerberechnung geht die Differenz beider Größen ein. Das heißt aber: ob a_{700} 0,05 oder 0,005 oder noch kleiner ist (CO-Hb hat bekanntlich in diesem Gebiet fast eine Durchlässigkeit wie Wasser) und damit $Q_{CO\,=\,100\%} = a_{700}/a_{475}$ etwa 130 oder 1300 (bei $Q_{Hb} = 9$!), spielt gar keine Rolle mehr, entscheidend ist der erste Ausdruck a_{475}/b_{475} in der Fehlerformel, obwohl man rein gefühlsmäßig aus dem riesigen Unterschied der Q-Werte des CO-Hb und des reduzierten Hb annehmen könnte, daß eine sehr gute Nachweisempfindlichkeit erreicht werden würde.

Wohl würden sich die oben dargestellten Verhältnisse grundlegend ändern, wenn im CO-Hb *als Grundstoff* andere Stoffe nachgewiesen werden sollten. Dann wirkt sich die kleine Extinktion im Roten und nahen Infraroten sehr stark aus. Jede geringste Zugabe eines anderen Stoffes würde die Extinktion stark in die Höhe schnellen lassen. Betrachten wir wieder das Beispiel CO-Hb und Hb: in welcher Konzentration kann umgekehrt reduziertes Hb in CO-Hb nachgewiesen werden? Unsere Gl. (5) lautet dann (a und b vertauschen jetzt ihre Rollen!):

$$\frac{b_1}{a_1} - \frac{b_2}{a_2} \text{ ungefähr } 10.$$

Bei $d = 1\%$ beträgt somit die Nachweisgrenze des Hb in CO-Hb etwa 0,1%.

Zusammenfassung.

Aus der Gleichung für die Zwei-Wellenlängenmethode wird eine Abschätzung der untersten Nachweisgrenze eines Farbstoffes in einem anderen für spektroskopische Methoden abgeleitet. Die Formel wird auf die CO-Bestimmung im Blute angewandt, und es wird festgestellt, daß die unterste Nachweisgrenze bei günstiger Wellenlängenwahl etwa 0,7% CO-Hb-Gehalt beträgt, wenn das Spektralphotometer selbst etwa 1% Fehler hat.

Literatur.

Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse, S. 321. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. — Oettel, H.: Einfache, stufenphotometrische Kohlenoxyd-Hämoglobin-Bestimmung für klinische und forensische Zwecke. Klin. Wschr. **1938**, 1019.

Dipl.-Phys. Karl Sellier, Bonn, Wilhelmsplatz. 7

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 374—381 (1954).

Aus der Klinik und Poliklinik für Berufskrankheiten (Direktor: Prof. Dr. SCHLOMKA) am Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene, Berlin-Lichtenberg (Direktor: Prof. Dr. REDETZKY, Prof. Dr. HOLSTEIN) und der Universitäts-Augenklinik der Charité Berlin (Direktor: Prof. Dr. H. GASTEIGER).

Hornhautveränderungen an Augen von Silberindustriearbeitern.

Beitrag zur Gewerbehygiene des Auges.

Von

W. BÜTTNER-WOBST und H. OPITZ, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1954.)

Die Silberablagerungen im lebenden Gewebe, wie wir sie im Bilde der Argyrose vor uns haben, sind immer wieder Anlaß zu wissenschaftlichen Arbeiten in den verschiedensten Fachrichtungen der Medizin gewesen. Wenn auch heute durch weitgehende Kenntnis der Argyrosegefahr die silberhaltigen Medikamente nur mit Vorsicht und unter ärztlicher Kontrolle verabreicht werden und zum anderen durch die arbeitstechnischen Bedingungen bei der Arbeit mit silberhaltigen Verbindungen einer Resorption durch die Haut und einer Aufnahme der Chemikalien durch den Mund und die Nase vorgebeugt werden kann, so finden sich doch immer wieder in der Literatur Veröffentlichungen über Argyrose, die jedesmal wieder ein neues Licht auf das Gebiet der Reaktion des Gewebes auf Silberverbindungen werfen.

Silber war seit altersher ein bekanntes Edelmetall und wurde vorwiegend zu Münzen und Schmuckgegenständen verwendet. Neben seinen ursprünglichen Fundorten in Kleinasien, Griechenland und besonders in Spanien waren es später vorwiegend die Silberbergwerke in Ungarn, im Harz und im Erzgebirge, die Bedeutung erlangten, bis die überreichen Vorkommen in Süd- und Mittelamerika wegen der damit verbundenen zunehmenden Entwertung des Silbers die Ausbeute in Europa unrentabel machten.

Um eine Vorstellung von seiner industriellen Bedeutung und der dadurch gegebenen Exposition der Beschäftigten in den zahlreichen verarbeitenden Industriezweigen zu gewinnen, seien die bei OST-RASSOW genannten Förderungszahlen angeführt, nach denen 1937 das Weltaufkommen 8400 t betrug, von denen die deutsche Silbergewinnung 889 t ausmachte (davon 210 t aus eigenen, die restlichen aus ausländischen Erzen). Während ältere Methoden der Silbergewinnung etwa in

Form des Silber-Treibverfahrens oder des Pattinson-Prozesses verlassen sind, wurde später besonders in Mexiko das Silber nach vorherigem Rösten der Erze unter Hinzubringen von Quecksilber durch das sog. Amalgamieren gewonnen, wobei dieses Verfahren heute besonders durch die Cyanidlaugerei Bedeutung erlangt hat. Die Raffinierung des stets noch andere edle und auch noch einige unedle Metalle enthaltenden Feinsilbers geschieht schließlich elektrolytisch. Das an der Kathode sich abscheidende Elektrolytsilber verfügt über einen Feingehalt bis zu 999,5‰.

Neben den oft beobachteten, hier nicht interessierenden Argyrosebildern durch lokale, orale oder parenterale therapeutische Verabfolgung der verschiedensten organischen und anorganischen Silberverbindungen sind es immer wieder die zahlreichen silberverarbeitenden Industriezweige, bei deren vielseitigen Arbeitsprozessen die Möglichkeit zur Silberaufnahme in den Körper besteht. So wurden Argyrosen beschrieben bei Photographen zu Beginn der Photo-Ära (Reuss), bei der Erzeugung von Argentum nitricum-Stiften (Lewin), bei Blattsilberschneiderinnen (Koelsch), bei der Herstellung von versilberten Glasperlen (Teleky, Ledetsch, Schubert), bei der Versilberung von Christbaumschmuck und Glaskugeln, in Silberscheideanstalten, bei der Verarbeitung des Silbers zu Schmuck, zu Überzügen von Telephon- und Telegraphen· instrumenten, bei der Herstellung von silberhaltigen Reagentien in der chemischen, photographischen und pharmazeutischen Industrie, bei Galvaniseuren, Spiegelbelegern u. a. m. Die Einwirkung der verschiedenen Silberverbindungen erfolgt nach Kenntnis zahlreicher kasuistischer Mitteilungen entweder resorptiv über den Atem- und Intestinaltrakt oder auch lokal durch Einwirkung der Stäube, z. B. auf das Auge mit bevorzugtem Befall der Conjunctiven und der Cornea, wobei hier schon vorweg genommen sei, daß auch bei enteraler oder parenteraler Aufnahme Augenbindehäute und Hornhaut in ganz ähnlicher Form beteiligt sein können.

Die pathogene Bedeutung des auf diese Weise in den Körper gelangten Silbers ist gering, obgleich mehr oder weniger bevorzugt, mit Ausnahme des Nervensystems und der Muskulatur, alle Organe befallen werden.

Klinisch tritt es uns an der Haut, den Schleimhäuten und am Auge entgegen. Hier besteht seine bevorzugte Wirkung in dem negativen kosmetischen Effekt, während eine Beeinträchtigung der Sehleistung zu den seltenen Vorkommnissen zu zählen scheint (beschrieben nur von Bresgens und Velhagen). Um sich eine Vorstellung machen zu können über die zur Argyrose führenden pathophysiologischen Vorgänge am Auge, die gemäß der Themenstellung dieser Arbeit insbesondere interessieren, ist es notwendig, doch das gesamte Argyroseproblem zu streifen und den heutigen Stand der Kenntnisse darüber kurz aufzuzeigen.

Klinischen und experimentellen Untersuchungen zufolge entstehen Silberniederschläge bei enteraler Resorption organischer und anorganischer Silberverbindungen in fast allen Körperorganen. In der Haut findet sich die stärkste Anreicherung in den papillären Schichten des Corium, jedoch ist es auch in den tieferen Schichten eingelagert. Die Epidermis wird fast vollständig freigelassen. Eine bevorzugte Ablagerung soll nach vielen Seiten in den elastischen Fasern stattfinden (Hoppe, Riemer, Neumann). Hoppe lokalisiert das Silberpigment an die Oberfläche der elastischen Elemente und sieht die Ursache in deren besonderen physikalischen Eigenschaften, die in ähnlicher Form auch der Lamia limitans interna der Cornea zugeschrieben werden. Als Weiterführung dieser Ansicht darf die Auslegung Koberts gelten, der auch neben Larsen Sallmann zustimmt und die eine der Ursachen des Silberniederschlags bevorzugt dort annimmt, wo Stellen lebhaften Stoffwechsels und Reduktionsvermögens vorherrschen. Denn wie einerseits klinische Beobachtungen, andererseits experimentelle Untersuchungen zeigen, ist die Reduktion des Silbers aus seinen Verbindungen die Voraussetzung zu seiner Ablagerung im Gewebe. Es darf heute als feststehende Tatsache gelten (wie durch Urban gezeigt werden konnte), daß das Silber im Gewebe in metallischer Form vorliegt. Damit wird die Beobachtung verständlich, daß die dem Licht ausgesetzten Hautpartien (und die des Auges) den schiefergrauen bis bläulichen Farbton der Argyrose viel deutlicher erscheinen lassen als unbelichtete Körperstellen. Denn analog den bekannten photochemischen Vorgängen vermag auch in der Haut das Licht und insbesondere sein kurzwelliger Anteil seine Reduktionswirkung auf Silberverbindungen auszuüben und beschleunigend zu wirken. Daneben entfaltet die Haut, wie ebenfalls von Urban wahrscheinlich gemacht wurde, eine Eigenreduktionswirkung. Ihre Ursache ist in den Sulfhydrilgruppen, in den reduzierenden Eigenschaften der Hautpigmente und ihrer Vorstufen, dem Vitamin C und anderen cellulär-ubiquitären Redoxsystemen zu suchen. Mikroskopisch finden sich dann die feinen staubförmigen Silberpartikelchen als dunkelbraune bis schwarze Körnchen, während sie im Dunkelfeld in ihrer überraschenden Vielzahl hellglänzend und leuchtend sich darstellen.

Nach dem Bericht Subals über Berufsschädigung an den Augen durch Silber (Silberschleifer) haben Blind, Steindorff, Freyler und Stepanik (Galvaniseure), Stein, Hua (Spiegelbeleger), Bücklers (Versilberer), Larsen (Höllensteinarbeiter), Metzger (Silberscheidearbeiter) und Bemmel (Silbernitratätzer) auf die Silberschäden am Auge im Beruf hingewiesen.

Es wird im vorliegenden Beitrag über die Argyrose bei einem anderen Zweig der Silberindustrie, der Filmverarbeitung, berichtet.

Bei der Silberrückgewinnung in der Filmherstellung konnte letzthin Argyrose bei 3 Arbeitern beobachtet werden, die über 20 Jahre damit beschäftigt sind, die photochemische Schicht von unbrauchbaren, nicht belichteten Filmen auf Silber aufzuarbeiten. Bei dieser Arbeit wird die photochemische Schicht erst vom Film abgewaschen und dann mit verschiedenen Chemikalien gekocht, wobei die Emulsion zerstört wird und die Silbersalze, in der Hauptsache Silberbromid, zurückbleiben, die dann in großen Kästen im Ofen zu Pulver getrocknet werden. Die 3 Arbeiter, die in dieser Fabrik mit dieser Arbeit beschäftigt sind,

Abb. 1. Originalphoto eines Auges mit berufsbedingter Argyrose. Die Aufnahme zeigt eine Dunkelfärbung der Carunkel und eine schiefergraue Tönung im Bereich der limbusnahen Partien, die im Schwarz-Weiß-Bild nicht so deutlich hervortritt.

haben etwa nach 15 Arbeitsjahren eine schiefergraue Verfärbung der Augenbindehaut bemerkt, die besonders am inneren Augenwinkel deutlich war. Dieses führte sie jedoch nicht gleich zum Augenarzt. Die Argyrose wurde erst später, etwa vor 2 Jahren ärztlich festgestellt.

Bei der Untersuchung fanden wir:

Einen 50jährigen kräftigen Mann, der an der Haut und an den Schleimhäuten des Mundes und des Rachens sowie des Zahnfleisches und des Mastdarms keine auffällige Verfärbung zeigte, die an Argyrose denken ließ. Die Nierenfunktionsproben, die Leberfunktionsproben zeigten keine krankhaften Befunde. Ebenso war im Blut oder Urin kein Silber nachweisbar. Die Augen zeigten beiderseits symmetrisch gleiche Veränderungen. Äußerlich reizfrei, in Stellung und Motilität waren beide Bulbi regelrecht. Die Lidbindehaut gut durchblutet und rosig gefärbt. An der Augenbindehaut ist die Partie, die beim Gradeausblick freiliegt, schiefergrau verfärbt. Diese Verfärbung nimmt nach nasal und unten hin zu und hört fast scharf begrenzt auf an der unteren Grenze der Lidspalte. Die Carunkel hebt sich als schwarze Perle deutlich hervor. Die Verfärbung betrifft vorwiegend die Bindehaut (s. Abb. 1). Die Sklera zeigt nur zarte Grautönung. Die Hornhaut ist spiegelnd, das

Epithel unverletzt, die Bowmansche Membran und das Parenchym klar. In der Gegend der Descemetschen Membran findet sich ein bläulich schimmerndes graues Netzwerk, das zur Peripherie hin an Dichte zunimmt, jedoch um den Limbus herum einen schmalen zirkulären Saum freiläßt. Die Veränderung ist schalenartig nur auf die Gegend der Descemet beschränkt. Das Endothel ist nicht verändert. Die Vorderkammer mitteltief, optisch leer, Iris reizfrei. Das Schlochspiel regelrecht. Die Linse ist klar, ebenso der Glaskörper. Am Augenhintergrund sind keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Die Sehkraft ist voll (6/5 + 2,5 sph. = Nd. I/30cm

Abb. 2. Spaltlampenbefund bei einer berufsbedingten Argyrosis corneae. Im optischen Spalt stellen sich die Silbereinlagerungen in der Gegend der Descemetschen Membran als Filigranwerk dar, am stärksten ausgeprägt etwa 1 mm vom Limbus entfernt zum Zentrum hin abnehmend. An den dichtesten Stellen erscheint es beinahe wie gehämmertes Metall. Die übrigen Hornhautschichten sind frei. (Dargestellt nach einer Originalzeichnung.)

beiderseits). Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt, der Augenbinnendruck ist nicht erhöht (23 mm Hg beiderseits). Die Abb. 2 zeigt die Silberniederschläge im Bereich der Descemetschen Membran, wie sie im Spalt sich darstellen.

Der 2. Patient zeigte an der Grenze vom harten zum weichen Gaumen einen zarten, schiefergrauen, bandartigen Bezirk. Wir deuteten diese Verfärbung als Schleimhautargyrose. An den übrigen Schleimhäuten mit Ausnahme der Conjunctiva konnten keine Verfärbungen festgestellt werden. Auch bei ihm war im Blut und Urin kein Silber nachweisbar. Die Leber- und Nierenfunktionsproben zeigten keine Veränderungen gegenüber der Norm. Am Auge fanden wir symmetrisch gleiche Veränderungen. Die Augen waren äußerlich reizfrei und in Stellung und Motilität regelrecht. Im Lidspaltenbereich war die Conjunctiva bulbi schiefergrau verfärbt. Die Verfärbung nahm zur Carunkel zu an Intensität zu. Im nasalen Anteil fanden wir auch in der Conjunctiva tarsi einen etwa 3 mm von der Lidkante

nach unten ziehenden schiefergrauen argyrotischen Bezirk. Übergangsfalten oben und unten waren frei von argyrotischen Einlagerungen. In der Hornhaut fand sich auch hier im Bereich der Descemet dieselbe bläulich schillernde Trübung, die zum Zentrum hin an Dichte abnahm und am Limbus einen zirkulären Saum freiließ. Die übrigen Augenabschnitte zeigten keine pathologischen Veränderungen. Die Sehkraft war bei einer geringen Myopie (— 2,0 sph. = 6/5, Nd. I) voll.

Bei dem 3. Patienten, der nur 19 Jahre in der Silberrückgewinnung gearbeitet hat, fand sich bei voller Sehschärfe an den reizfreien Bulbi eine zarte schiefergrau erscheinende Verfärbung der Conjunctiva im Lidspaltenbereich, die jedoch fast homogen erschien und keinen Abschnitt besonders bevorzugte. Sie war nasal und temporal gleich ausgeprägt. An der Hornhaut fand sich, etwa 1 mm vom Limbus entfernt, zirkulär in der Gegend der Descemet, ein bläulich schillerndes Netzwerk, das jedoch nicht bis zum Zentrum reichte. Die übrigen Abschnitte zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Die Sehkraft war voll. Eine Mitbeteiligung anderer Schleimhäute oder der äußeren Haut war nicht festzustellen.

Bei allen 3 Patienten fand sich bei der gonioskopischen Betrachtung des Kammerwinkels keine auffällige und auf Silberniederschläge hinweisende Pigmentierung. Der Augenbinnendruck war in keinem Fall erhöht. Eine röntgenologische Darstellung dieser bei der Spaltlampenuntersuchung so deutlich in Erscheinung tretenden Veränderung war nicht möglich. Weder an der Übersichtsaufnahme noch an der skeletfreien Aufnahme zeigte sich eine Trübung, die mit den Silbereinlagerungen in Beziehung gebracht werden könnte. Wir haben es also bei allen 3 Fällen mit einer ausgeprägten Argyrosis corneae und einer geringergradigen Argyrose der Conjunctiva zu tun. Bemerkenswerterweise ist aber die untere Übergangsfalte frei von argyrotischen Veränderungen. Velhagen wies in seiner zusammenfassenden Arbeit schon auf die Bevorzugung der Silberablagerung in der Gegend der Descemet hin. Knies, Russo und Mikumi fanden auch Silberniederschläge in der Bowmanschen Membran.

Die histologischen Untersuchungen sowohl in der Ophthalmologie als auch in der Dermatologie führten zu dem Ergebnis, daß Niederschläge bei der Argyrosis aus metallischem Silber bestehen und die Farben durch den verschiedenen kolloidalen Zustand der Silberniederschläge bedingt sind. In einer exakten Versuchsanordnung konnte Urban mit Hilfe von Durchströmungsversuchen an isolierten Schweine- und Kaninchenohren zeigen, daß die Silberniederschläge durch 2 Faktoren bedingt sind. Es besteht da einmal der photochemische Effekt, der das Silber reduziert und zum anderen ein chemisches, im Gewebe liegendes Reduktionsvermögen, welches er auf die Sulfhydril- und Dithiolverbindungen festzulegen versuchte. Vielleicht lassen diese Versuche im Hinblick auf die Argyrose der Hornhaut den Schluß zu, daß an der Descemetschen Membran ebenso wie in den elastischen Fasern des Stützgewebes eine starke Ansammlung von reduzierenden, organischen Substanzen zu finden ist, wobei sicher die Sulfhydrilgruppen eine

nicht unwichtige Rolle spielen. Die Tierversuche zeigten, daß auch im Epithel Silber mit abgelagert werden kann, wie es auch von Ikema, Stern, Russo und Mikumi in „frischen" Fällen von Argyrose gesehen worden ist. Es scheint an der Tatsache der schnellen Regeneration des Epithels zu liegen, daß wir nur so selten diese Niederschläge im Epithel liegend finden können. Andererseits ist sicher die Descemetsche Membran mit ihrem dichten Faserfilzwerk nur einer langsamen Regeneration unterworfen, wobei die Fasern vielleicht nicht ganz abgebaut werden oder sich in die Hülle, die das Silber um sie gelegt hat, wieder neu einfügen. Urban hat die Fähigkeit der Haut, die Silbersalze zu Silber zu reduzieren, als gute Schutzfunktion bezeichnet, die es ermöglicht, störende Salze als inaktive chemische Körper abzulagern.

So zeigt sich, daß in der Descemetschen Membran, die ja wie die ganze Hornhaut sicher einem starken Lichtsummationseffekt ausgesetzt ist, die Silbersalze als Silber niedergeschlagen werden. Die Tatsache, daß bei den 10 Fällen von Bücklers, den Fällen von Steindorff und Stepanik nur die Descemet einen erkennbaren Silberniederschlag zeigte und auch Subal, Stein, Freyler, Larsen und Metzger ebenso wie der von uns untersuchte Fall eine starke Beteiligung der Cornea im Descemetbereich aufwies, läßt uns für geraten erscheinen, die Arbeiter, welche mit Silbersalzen hantieren müssen, in bestimmten Zeitabständen einer exakten Spaltlampenuntersuchung zu unterziehen. Vielleicht könnte dabei der Teil der Arbeiter herausgefunden werden, der eine beginnende Argyrose zeigt, um ihn dann aus dieser Arbeit zu ziehen und eventuell anderweitig zu beschäftigen. Außerhalb der Ophthalmologie sind die Silberniederschläge in der Cornea kaum bekannt. Dies zeigt die Tatsache, daß bei den 23 dermatologischen Veröffentlichungen über Argyrose der Haut von 1921—1934, die von Mayr zitiert werden, in der Mehrzahl der Ophthalmologe zu einer Untersuchung an der Spaltlampe nicht hinzugezogen worden war.

Ebenso wie ja Steinarbeiter röntgenologisch auf beginnende Zeichen von Staubschäden untersucht werden, müßte man die Silberarbeiter auf beginnende Silberniederschläge in der Hornhaut untersuchen.

Dabei taucht die Frage auf, ob es vielleicht eine Disposition der Argyrose bei bestimmten Menschen gibt. Oguchi nahm sogar eine erhebliche Disposition an, während Okashi eine Häufung der Argyrosis bei Männern sah (unter seinen Patienten waren nur 0,265% Argyrosisfälle, davon etwa doppelt so viel Männer wie Frauen). Wenn auch die Argyrosis kein Krankheitsbild darstellt, welches die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt, so muß man doch fragen, ob die kosmetische Störung, die sie mit sich bringt, zumutbar ist. Durch den ständig sich mehrenden Zustrom von jungen Mädchen zur Industrie wird ja diese Frage wohl berechtigterweise aufgeworfen werden. Wenn man, wie wir glauben, in dem Vorliegen

von Silberimprägnationen der Cornea im Bereich der Descemet ein Frühsymptom der Argyrosa vor sich hat, so könnte man den kosmetischen Entstellungen vorbeugen und die Arbeiter dann, wenn diese Veränderungen bei der Spaltlampenuntersuchung gefunden werden, mit einer anderen, nicht mit Silbersalzen verbundenen Arbeit beschäftigen.

Literatur.

Bemmel, C.: Eine eigenartige Augenanomalie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1931**, 1573. Ref. Zbl. Augenheilk. **25**, 557 (1931). — Blind: Ein Fall von Gewerbeargyrose des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **1926**, 884. — Bresgens: Ein Fall von chronischer Vergiftung durch salpetersaures Silber. Berl. klin. Wschr. **1872**, 72. — Bücklers: Zur endogenen Hornhautargyrose der Silberarbeiter. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 118 (1934). — Freyler, H.: Ein Fall von Argyrose der Hornhaut und der Bindehaut durch gewerbliche Schädigung. Z. Augenheilk. **90**, 226 (1936). — Hoppe: Argyrosis. Klinisch-anatomische Untersuchung. Graefes Arch. **48**, 660 (1899). — Hua, Liu Pau: Versilberung der Hornhaut und Glaucom bei Berufsargyrie. Arch. Augenheilk. **102**, 334 (1930). — Ikeda, M.: J. Med. Assoc. Formosa **33** (Jap.). Ref. Zbl. Augenheilk. **31**, 688 (1934). — Knies, M.: Argyria oculi. Klin. Mbl. Augenheilk. **18**, 165 (1880). — Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. Stuttgart 1906. — Koelsch, F.: Über gewerbliche totale Argyrie. Münch. med. Wschr. **1912**, 304. — Larsen, B.: Über Argyrosis corneae bei Höllensteinarbeitern. Graefes Arch. **118**, 145 (1927). — Ledetsch: Zit. nach L. Teleky. Zbl. Gewerbehyg. **2**, 128 (1914). — Lewin: Zit. nach L. Teleky. — Mayr, J.: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel auf die Haut. Jena: Gustav Fischer 1950. — Metzger: Berufsargyrosis des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 210 (1926). — Mikumi, M.: Über Argyrosis corneae unter dem Bild der Keratitis superficialis diffusa. Acta soc. ophthalm. jap. **39**, 205 (1935). — Neumann: Über Argyrie. Arch. f. Dermat. **10**, 297 (1877). — Oguchi, Ch.: Argyrosis und ihre Vererbung. Acta soc. ophthalm. jap. **36**, 109 (1932). — Ohashi, K.: Über einige statistische Beobachtungen der Argyrosis conjunctiva. Acta soc. ophthalm. jap. **37**, 86 (1933). — Ost-Rassow: Lehrbuch der chemischen Technologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1952. — Reuss: Prag. med. Wschr. **1887**, 391. Zit. nach L. Teleky. — Russo, A.: Argyrosi della cornea. Ann. Ottalm. **62**, 337 (1934). — Sallmann, L.: Über die Ablagerung einiger Metalle in der menschlichen Hornhaut. Graefes Arch. **128**, 245 (1932). — Schubert: Zit. nach L. Teleky. — Stein: Berufsargyrose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, 73. — Steindorff, K.: Berufsargyrose der Cornea. Z. Augenheilk. **64**, 393 (1928). — Stepanik, J.: Ein Fall von Argyrose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **122**, 362 (1935). — Stern, J.: Silbereinlagerung in der Hornhaut nach Argyroleinträufelung. Z. Augenheilk. **82**, 330 (1934). — Subal: Berufsschädigung der Bindehaut und Hornhaut durch Silber. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 647 (1922). — Teleky, L.: Über gewerbliche Argyrie. Zbl. Gewerbehyg. **2**, 128 (1914). — Urban, G.: Über experimentelle Silber- und Goldfärbung der Haut. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **199**, 345 (1942). — Velhagen, K.: Zur Hornhautargyrose. Klin. Mbl. Augenheilk. **123**, 36 (1953).

Dr. W. Büttner-Wobst, Universitäts-Augenklinik der Charité, Berlin, und Dr. H. Opitz, Klinik für Berufskrankheiten, Berlin-Lichtenberg.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 382—392 (1954).

Aus dem Pathologischen Institut des Kreiskrankenhauses Ludwigsburg
(Chefarzt: Dr. med. F. Leicher).

Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose.

Von
F. Leicher, Ludwigsburg.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. August 1954.)

Entgegen dem Quarzstaub darf es für den Asbeststaub als erwiesen gelten, daß er ein autonomes Geschwulstwachstum auslösen kann. Besonders Lungenkrebse sind im Gefolge der Asbestose häufig beschrieben worden (Egbert und Geiger, Nordmann, Linzbach und Wedler, Holleb und Angrist, Welz, Boemke, Cureton, Hueper, König u. a.). Hueper hat bis 1950 55 derartige Fälle zusammenstellen können. Gegenüber einem Durchschnitt von etwa 1—1,4% Bronchial- und Lungenkrebsen bei der allgemeinen Bevölkerung beläuft sich die Zahl der Lungenkrebse bei Asbestarbeitern in Deutschland nach Boemke auf 12—25% (Nordmann 17 bzw. 20%, Welz 20%), nach Hueper im Weltschrifttum auf 13—15%, in England unter Einbeziehung der Pleurakrebse auf 13,2%. Nordmann und Sorge konnten experimentell nachweisen, daß bei langzeitiger Asbestbestaubung der Lungen die Krebsentstehung über Epithelmetaplasien des Bronchialepithels in Plattenepithel vor sich geht. Daher handelt es sich bei den bisher festgestellten Lungenkrebsen der Asbestarbeiter zu $^5/_6$ um Plattenepithelcarcinome, die zumeist in den Unterlappen liegen (Homburger, Kahlau u. a.). Inzwischen sind im deutschen Schrifttum auch 3 Pleuracarcinome bei Asbestosis der Lunge bekannt geworden (Teutschländer, Alwens, Fischer-Wasels (1), Weiss), in England sind gleichartige Beobachtungen gemacht worden.

Primäre Bauchfelltumoren bei Asbestosis sind jedoch nach dem zugänglichen Schrifttum bisher noch nicht aufgetreten. Es sei daher über einen primären Deckzellentumor der Serosa bei Asbestosis der Lungen berichtet und die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten erörtert.

W. K.[1], 53 Jahre, war von 1919—1951 in einem Astbestwerk tätig, davon 26 Jahre als Grobgarn- und Asbestspinner. Eine stärkere Staubexposition bestand von 1919—1930 und von 1940—45, also insgesamt 16 Jahre. 1937 war in der Charité Berlin eine Asbestosis 0—1 angenommen worden. Anfang 1952 wurde eine ärztliche Anzeige über eine Berufskrankheit unter der Bezeichnung Asbestosis

[1] Herrn Chefarzt Dr. med. K. Tiefensee, Schwäbisch-Hall, und Herrn Prof. Dr. med. H. Dennig, Stuttgart, Karl-Olga-Krankenhaus, sei für die Überlassung der Krankenblätter herzlich gedankt.

der Lungen auf Grund der Vorgeschichte, des Röntgenbefundes und Nachweises von Asbestosiskörperchen im Sputum erstattet.

1947 war K. 9 Wochen wegen nasser Rippenfellentzündung in Krankenhausbehandlung. Im Frühjahr 1950 wurden bei einer Reihenuntersuchung der Betriebsangehörigen verkalkte tuberkulöse Streuherde in beiden Lungen und Pleuraschwarten mit Knocheneinlagerungen und Spangenbildung links gefunden, keine aktive Lungentuberkulose. Ab Mai 1951 entstanden zunehmende Kreuzschmerzen bei Anstieg der Blutsenkung von 2 auf 47/80 mm W. Röntgenologisch waren an der LWS bei mehrmaliger Kontrolle nur spondylotische Veränderungen ohne Zeichen der Caries nachweisbar. Bei stationärer Aufnahme im November 1951, die wegen ausstrahlender Schmerzen im Lendenwirbelbereich, Fieber, Appetitlosigkeit mit Gewichtsabnahme erfolgte, konnte ein Prostatacarcinom ausgeschlossen werden. In der Lunge fanden sich röntgenologisch mehrere alte spezifische Streuherde und rechts ein induratives Infiltrat mit Kalkeinlagerungen. Interkurrent entwickelte sich eine Perikarditis mit diffuser Myokardschädigung und bedrohlicher Kreislaufverschlechterung. Da im Auswurf säurefeste Stäbchen gefunden worden waren, wurde eine offene aktive, vorwiegend produktive Lungentuberkulose mit Pleuro-Pericarditis tbc. angenommen. Bei Verlegung in spezialärztliche Behandlung waren im Sputum nie Tuberkelbakterien, dagegen aber Asbestkörperchen nachweisbar. Der Röntgenbefund der Lunge ergab zusätzlich eine feinwabige Zeichnung in beiden Unterfeldern mit walnußgroßem scharf abgegrenztem hartem Infiltrat im rechten Unterfeld, wodurch die Diagnose einer Asbestosis der Lungen gesichert erschien. Neben den Wirbel- und Kreuzschmerzen traten interkurrent Nierenkoliken ohne Konkrementbefund oder Zeichen einer tuberkulösen Affektion auf. Mitte April 1952 wurde K. unter der Diagnose Lungenasbestose mit pleuro-perikarditischen Entzündungserscheinungen zurückverlegt. Ende Juli 1952 entwickelte sich bei bisher stationärem Lungenbefund ein frisches fünfmarkstückgroßes Infiltrat im rechten Unterfeld mit blutigem Auswurf. Mitte August 1952 trat eine tuberkulöse Leptomeningitis mit Bacillennachweis im Liquor durch Tierversuch auf, welche den Tod unter zunehmender Bewußtlosigkeit und Kachexie am 15. 9. 52 zur Folge hatte.

Die Obduktion (S. Nr. 751) ergab folgende Diagnose: Leptomeningitis basilaris tuberculosa mit mäßigem Hydrocephalus internus und allgemeinem Hirnödem. — Spondylitis tuberculosa des 3. und 4. LWK mit großen Senkungsabscessen in beiden Psoaslogen. — Alte zum Teil verkreidete Tuberkulose beider Samenblasen, Nebenhoden und der Prostata. — Weitgehend vernarbte Lungenspitzentuberkulose beiderseits mit kleinen Kavernen. Tuberkulös mischinfizierte subpleurale Bronchiektase im rechten Unterlappen. Pleuritis tuberculosa beiderseits mit Restempyem rechts sowie ausgedehnten Schwielenbildungen und Verkalkungen beiderseits unter völliger Obliteration. — Mit Obliteration abgeheilte Perikarditis. — Hämatogene tuberkulöse Streuherde in den Lungen, der Milz und rechten Niere. — Hochgradige allgemeine Kachexie. Asbestosis II der Lunge mit mäßig starker diffuser Fibrose des Lungengerüsts (Abb. 1, 2). Geringe Asbestosis der regionären Lymphknoten, Asbestosiskörperchen in der Milz (Abb. 3). — Chronische katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Peribronchitis mit herdförmigen miliaren eitrigen Bronchopneumonien in beiden Lungen. Geringe Hyperthropie des rechten Herzens. Mäßige Stauungsorgane.

Nephrolithiasis beiderseits mit Nieren- und Blasengries, Erweiterung der Nierenbecken, chronischer katarrhalischer Cystitis und Pyelonephritis. — Stercorale Geschwüre in der Rectumschleimhaut. — Atherosklerose I der Coronarien und absteigenden Aorta.

Lokalbefund der Bauchhöhle. Am Gekröse und auf den Baucheingeweiden, besonders der Ileocoecalgegend, fanden sich zum Teil streifenförmig-netzige,

Abb. 1. Asthestosis der Lungen. Lupenvergrößerung.

Abb. 2. Asbestosiskörperchen der Lunge.

Abb. 3. Asbestosiskörperchen und Eisenstaubablagerungen in der Umgebung einer Hülsenarterie der Milz.

grau-weißliche Verdickungen der Serosa mit zahlreichen eingelagerten Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße. Besonders ausgedehnte konfluierende Konglomerate und derbe grauweiße erhabene Platten lagen vorwiegend an der Zwerchfellunterfläche rechts (Abb. 4), sowie in der lateralen Serosa, vereinzelt auch auf beiden Leberlappen und im linken Subphrenium. Eine halb-handtellergroße, über 1 cm dicke Platte von weißlichem derbem Gewebe mit glasig-gallertiger Schnittfläche wurde im Douglasschen Raum gefunden (Abb. 5). *Histologisch* zeigte das Peritoneum überall üppige Proliferation und starke Quellung der Deckzellen, die zum Teil kubische Säume und mehrschichtige Zellagen bildeten. Am stärksten

Abb. 4. Bauchfelltumor an der Zwerchfellunterfläche.

Abb. 5. Bauchfelltumor im Douglas.

waren die Deckzellwucherungen im Bereich zahlreicher fibroepithelialer, zottig-papillärer Bildungen (Abb. 6, 7), deren Stroma meist derb-fibrös und zellarm war. Daneben bestanden auch beetartige Verdickungen, Knoten- und Plattenbildungen aus einem lockeren netzig verzweigten zarten Faserwerk mit Einlagerung mucoider Substanzen im Maschenwerk. Neben verzweigten myxomartigen Mesenchymzellen fanden sich große unregelmäßig begrenzte Zellen mit starker Zell- und Kernpolymorphie, zart färbbarem Protoplasma und Vacuolenbildung bis zur Umwandlung in Siegelringzellen (Abb. 8) in wechselnder Zahl eingestreut. Vereinzelt waren auch mehrkernige Zellen als Ausdruck direkter Kernteilungen vorhanden, jedoch keine Mitosen. Die Subserosa war in diesen Teilen plastisch verdickt durch geschichtetes fibröses Bindegewebe mit eingestreuten Rundzelleninfiltraten. Es bestanden alle Übergänge zwischen den zottig-papillären fibroepithelialen Proliferationen über polypöse lockere Gewebswucherungen zu den diffusen plattenartigen Verdickungen des Peritoneums.

Die Gewebsplatte im kleinen Becken bestand vornehmlich aus polymorphen großzelligen Wucherungen, zwischen denen sich ein zartes, zum Teil noch nicht

kollagen imprägnierbares Maschenwerk mit Abscheidung mucoider Zwischensubstanzen ausbreitete. Vielfach waren auch kleine spaltförmige und kleincystische Hohlräume mit sehr üppiger großzelliger Epithelauskleidung in Desquamation vorhanden (Abb. 9, 10), welche den Serosawucherungen auf den Zotten weitgehend ähnelten. Dazwischen lagen reichlich zarte gefäßführende Septen mit starker entzündlicher Zellinfiltration und reichlich hämosiderinpigmenthaltige Phagocyten analog den Eisenpigmentablagerungen im asbestotischen Lungengerüst. Typische Asbestnadeln oder Asbestosiskörperchen konnten nicht nachgewiesen werden trotz

Abb. 6. Kleinknotiger Tumorherd im Gekröse. Lupenvergrößerung.

Abb. 7. Zottige Proliferationen der Darmserosa.

eingehender Durchsuchung zahlreicher histologischer Präparate. Dagegen ließen sich auf *röntgenographischem Wege im Tumorgewebe geringe Asbeststaubmengen* nachweisen[1].

Hier handelte es sich also um einen *primären, teils zottig-papillären, teils mucoid umgewandelten Deckzellentumor des Bauchfells* mit zum Teil knotig-plattenartigem Wachstum.

Die Pleuraschwielen enthielten noch Reste von tuberkulösem Granulationsgewebe, aber keine geschwulstmäßigen Veränderungen. Mithin war das Vorhandensein eines primären Deckzellentumors der Pleura auszuschließen.

[1] Die röntgenographische Feinstrukturanalyse erfolgte im Hygienischen Institut der Universität Münster (Prof. Jötten) durch Doz. Dr. Pfefferkorn.

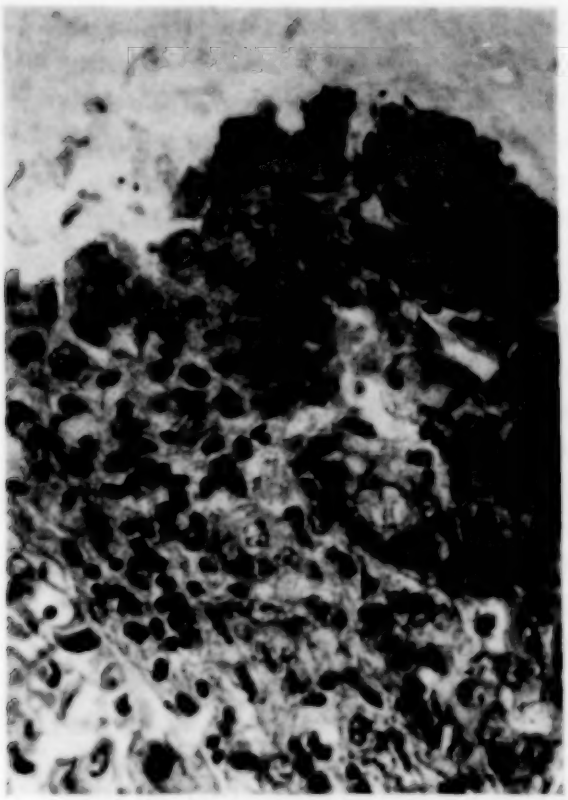

Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 8. Deckzellwucherung auf Serosazotte.

Abb. 9. Hohlraumbildungen und myxomartige Bildungen an Knötchen im Gekröse.

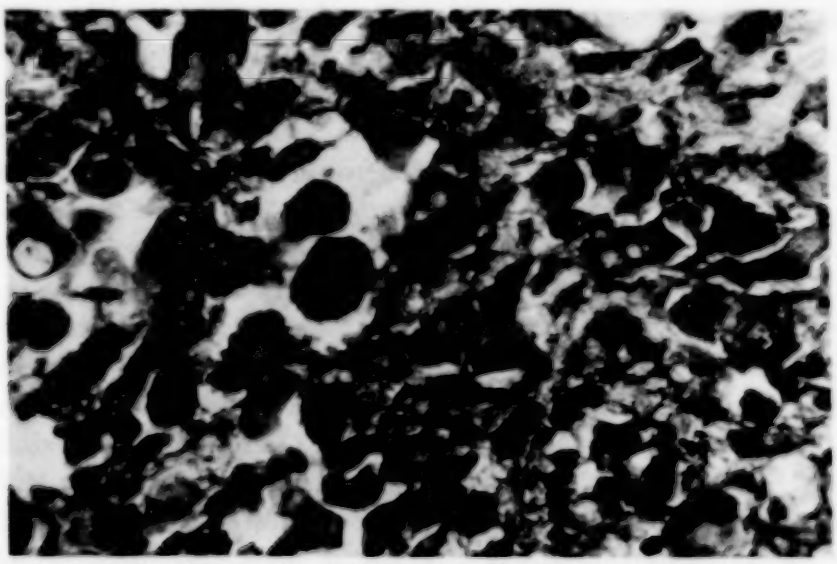

Abb. 10. Pleomorphe Deckzellwucherungen aus dem Douglas.

Besprechung.

Primäre Geschwülste des Bauchfells gehören zu den größten Seltenheiten, besonders in ihrer diffusen Ausbreitungsform. Daher mußte schon von Anfang an die Kombination von Lungenasbestose mit primärem

Deckzellentumor des Peritoneums auffallen, besonders angesichts der engen Beziehungen der Asbeststaubablagerung zur Tumorentstehung in Lunge und Pleura. Es gilt daher vor allem festzustellen, ob es sich hier um ein zufälliges Ereignis handelt oder ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Asbeststaubablagerung und Auftreten des Peritonealtumors zu erweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen ist.

Während man früher schwankte, ob die Bauchfelltumoren von den Lymphgefäßen oder den Serosadeckzellen abstammen, werden sie heute fast durchwegs vom Coelomepithel abgeleitet und mit Marchand wohl am besten als maligne Deckzellengeschwülste bezeichnet an Stelle der Synonyme Endotheliom, Mesotheliom oder malignes Peritonealepitheliom. Angesichts der pluripotenten Fähigkeiten des Coelomepithels ist die histologische Struktur der Deckzellentumoren sowohl im Einzelfalle wie in den verschiedenen Beobachtungen oft den größten Schwankungen unterworfen — ganz analog den primären Deckzelltumoren der Pleura und des Perikards — was bei der embryologischen Unität und dem grundsätzlich gleichen Bau der serösen Häute (Prinz) zu erwarten ist. Ganz entsprechend den verschiedenen Differenzierungspotenzen in den Gewebskulturen von Pleuramesotheliom (Sano, Weiss und Gault) finden sich auch beim Menschen sarkomartige Wuchsformen (Greer), zum Teil mit schleimartigen myxomatösen Umwandlungen (Rhnid und Wright) neben Spalt- und Hohlraumbildungen sowie zottig-papillären und polypösen Wucherungen (Fischer, Klein und Rarei), von denen die einzelnen Komponenten teils vorherrschend und teils in buntem Gemisch vorkommen. Greer schätzte 1950 die Zahl der wahren diffusen Peritonealsarkome im Schrifttum auf 15; auch die übrigen Formen der Deckzellengeschwülste des Bauchraumes dürften wesentlich seltener sein als die primären Pleuratumoren, deren Zahl im Obduktionsmaterial mit etwa 1‰ auch schon recht gering ist.

Die zottig-papillären und kleinknotigen Teile unseres Bauchfelltumors zeigten zum Teil größte Ähnlichkeit mit den sog. Serosaknötchen und -zotten, die nicht selten auf den serösen Häuten gefunden werden und nach älteren Tierversuchen von Tsunoda ebenso wie die Perikardsehnenflecken und Serosaschwielen chronisch-mechanischen Reizen ihre Entstehung verdanken. Am Beginn dieser Veränderungen steht nach Tsunoda, Herxheimer und Mönckeberg eine Schädigung der Deckzellen, an die sich die reaktive Bindegewebsproliferation anschließt. Von anderen Autoren werden diese Bildungen meist als entzündlich, teils als mechanisch bedingt aufgefaßt. Prinz sieht in ihnen nicht den Ausdruck einer Vollentzündung und denkt bezüglich ihrer kausalen Genese an eine besondere Gefäßdurchlässigkeit bzw. Gefäßschädigung wegen des oft zu findenden initialen Ödems.

Ganz ähnliche morphologische Befunde konnte nun Behrens an Mäusen nach intraperitonealer Applikation von wäßrigen Chrysotil-

asbest-Suspensionen erzeugen: In einer 2—3wöchigen Frühphase entstanden bis stecknadelkopfgroße knötchenförmige entzündliche Infiltrationen mit Einwanderung von Histiocyten in der Umgebung der Asbestfasern. Anschließend erfolgte eine bindegewebige Abkapselung bei fortbestehenden Phagocytoseerscheinungen im Inneren der Knötchen. Später traten in der Peripherie intracelluläre Eisenstaubniederschläge auf und nach 10—12 Monaten war das Bild der fibrösen Spätphase erreicht. VORWALD, DURKAN und PRATT sahen bei gleichartigen Versuchen bindegewebige Reaktionen nur bei intraperitonealer Injektion von langfaserigem Asbeststaub und schlossen daraus, daß die Asbestose nicht chemisch, sondern infolge *ungewöhnlicher mechanischer Reizung des Gewebes* entsteht, die mit der Biegsamkeit der Asbestfasern zusammenhängt. Diese Versuche stehen in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von KING bei intratrachealer Instillation von Asbeststaubsuspensionen, bei denen auch nur Staubfasern über 15 μ Teilchengröße eine knotige Reticulose erzeugen konnten, während kurzfaseriger Asbeststaub nur eine interstitielle Reticulose ohne Knötchenbildung bewirken konnte.

Toxische Wirkungen von Chrysotilasbest oder Auflösungserscheinungen der Asbestfasern konnte BEHRENS nie finden; daher wertet er ebenso wie früher schon GARDNER und CUMMINGS u. a. die herdförmige Fibrose als *unspezifische Fremdkörperreaktion*. Auch die Untersuchungen von BELT, FRIEDMANN und KING an Gewebskulturen, welche nur eine langsame Phagocytose des Asbeststaubes ohne Beeinträchtigung des Fibroblastenwachstums ergaben, sprechen nicht unbedingt für eine toxische Zellschädigung, entgegen der von BEGER vertretenen Meinung. Für die mechanische Wirkung des Asbeststaubes hatten sich schon vorher DI BIASI sowie SUNDIUS und BYGDÉN u. a. ausgesprochen.

Ebenso wie für die Asbestfibrose dürfte auch für die Entstehung der Geschwulstbildungen bei Asbestarbeitern nach den heutigen Erfahrungen die mechanische Läsion des Gewebes ganz im Vordergrund stehen, während die chemisch-toxische Wirkung offenbar ganz in den Hintergrund tritt und z. B. von LINZBACH und WEDLER ganz abgelehnt wird. Die cancerogene Wirkung ist dabei allem Anschein nach Folge von überschießenden Regenerationserscheinungen der irritierten Gewebe im Sinne von FISCHER-WASELS (2), die durch den ständigen mechanischen Fremdkörperreiz der Asbestfasern ausgelöst und durch ihre Biegsamkeit und weitgehende Resorptionsunfähigkeit dauernd unterhalten werden. Die einsetzende Fremdkörperreaktion kommt offenbar nie ganz zur Ruhe, besonders wenn der Asbeststaub bei der Einatmung oder nachträglich in Gebiete gelangt, die sich in dauernder Bewegung befinden wie z. B. Lunge, Pleura und auch Bauchraum. Das Fehlen nennenswerter Fremdkörperreaktionen in der Umgebung der Asbestosiskörperchen in Milz und Lymphknoten unseres Falles dürfte in dem mangelnden Bewegungsreiz an diesen Ablagerungsstätten seine tiefere

Ursache haben. Die langen Latenzzeiten vom Beginn der Staubexposition bis zur Geschwulstentstehung in Lunge und Pleura von durchschnittlich 16—25 Jahren wird durch die stetige und milde mechanische Reizwirkung des Asbeststaubes auf die reaktive Fibrose und die angrenzenden Gewebe verständlich.

Wir möchten also ganz allgemein *in der dauernden mechanischen Irritation des Gewebes* durch die Asbestfasern den *tieferen Grund für die Geschwulstentstehung im Sinne der* Ribbert*schen Reiztheorie* erblicken. Dieser Entstehungsmodus drängt sich in unserem Falle beim Vergleich des Peritonealtumors mit den entzündlich-mechanisch entstandenen Serosaknötchen und -zotten und insbesondere mit den intraperitonealen Asbeststaubexperimenten geradezu auf. Bei den zottig-papillären und kleinknotigen Wucherungen bestand durchaus der Eindruck von reaktiven und durch dauernde chronische mechanische und entzündliche Reizung unterhaltenen Regenerationsprozessen, die im Laufe der Zeit zu der überschießenden Deckzellenproliferation mit ihren zunehmenden Atypien und dem fortschreitenden anarchischen Wachstum angeregt hatten. Es bestanden alle Übergänge von einfachen Deckzellproliferationen bis zu offensichtlich autonom wachsenden atypischen und pleomorphen Deckzellenwucherungen, welche sich höchstwahrscheinlich durch Desquamation im Douglasschen Raum abgesiedelt und hier zur Entstehung der großen Tumorplatte Veranlassung gegeben hatten.

Deuteten schon die umschriebenen schollig-körnigen Eisenpigmentablagerungen auf Grund ihrer Ähnlichkeit mit jenen in der Asbestfibrose und angesichts der Behrensschen Experimente auf die Anwesenheit von Asbeststaub im Tumorgewebe hin, so konnte diese Vermutung durch den röntgenographischen Befund geringer Asbeststaubmengen im Geschwulstgewebe bestätigt werden.

Über den Weg, auf dem der nachgewiesene Asbeststaub in die Bauchhöhle gelangte, kann nichts sicheres ausgesagt werden. Theoretisch ist auf Grund des Befundes von Asbestkörperchen in den Lungenwurzellymphknoten und in der Milz mit der Möglichkeit eines Transportes auf dem Lymph- und Blutweg zu rechnen. Letzterer dürfte bei der Geringfügigkeit des Milzbefalls und der Unwahrscheinlichkeit einer nennenswerten Verschleppung langfaserigen Asbeststaubes mit dem Blutstrom wohl abzulehnen sein. Auch die lymphogene Verschleppung von Asbeststaub aus der Lunge über die Oberbauchlymphknoten, welche nach eigenen Untersuchungen bei Silikose regelmäßig erfolgt, hat nur geringe Aussichten auf Verwirklichung.

Die größte Wahrscheinlichkeit besitzt wohl die Annahme einer *direkten Durchspießung von Asbestfasern* aus der Lunge durch die Pleura und später auch durch das Zwerchfell, vor allem weil auch die rechte Zwerchfellkuppe stark tumorös verändert war. Die Fähigkeit der Asbestfasern zur Penetration der Pleura darf durch die von Wedler mitgeteilte

Ablagerung in der Pleura als erwiesen gelten. Sie ist offenbar die Ursache der ziemlich regelmäßig bei Asbestosis auftretenden pleuritischen Veränderungen mit Epithelabschilferung, Fibrinauflagerung, Verwachsung und Schwartenbildung wie auch für die Entstehung der primären Pleuratumoren angesichts des im Falle Weiss gelungenen Nachweises von Asbestosiskörperchen im Geschwulstgewebe. Es darf daher im vorliegenden Falle mit gutem Grund angenommen werden, daß auch das Zwerchfell von Asbestnadeln durchdrungen wurde und auf diesem direkten Weg ein kleiner Teil des eingeatmeten Staubes in die Bauchhöhle gelangte. Da 1947 eine Pleuritis exsudativa mit anschließender verkalkender Schwartenbildung aufgetreten war, ist anzunehmen, daß die wesentliche Asbeststaubablagerung in der Bauchhöhle bereits vor diesem Zeitpunkt stattgefunden hat. Damit aber kommt man den bekannten Latenzzeiten zwischen Asbeststaubexposition und Entstehung der Lungencarcinome schon recht nahe.

So spricht also sowohl der histologische Aufbau besonders der zottig-papillären und knötchenförmigen Tumorteile wie auch die körnigen Eisenpigmentablagerungen und insbesondere der röntgenographische Nachweis von Asbeststaub im Tumorgewebe sehr im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Asbeststaubablagerung im Bauchraum als Folge der Berufserkrankung und der Entstehung des primären Deckzellentumors des Peritoneums, und zwar über eine chronische, mechanisch-entzündliche Irritation des Bauchfells durch die wohl aus der Pleurahöhle eingedrungenen Asbestfasern.

Zusammenfassung.

Es wird über einen primären, teils zottig-papillär, teils knotig-plattenartig wachsenden Deckzellentumor des Bauchfells bei einem Asbestarbeiter mit etwa 26jähriger Staubexposition und mittelschwerer Asbestosis der Lungen berichtet, der an tuberkulöser Leptomeningitis bei Caries tuberculosa der Lendenwirbelsäule und weitgehend vernarbter Lungentuberkulose starb. Auf Grund der histologischen Struktur des Tumors mit seinen Eisenstaubablagerungen und dem röntgenographisch erfolgten Asbeststaubnachweis im Geschwulstgewebe wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen angenommen. Die Tumorentstehung wird auf überschießende Regenerationserscheinungen der unter chronischem Fremdkörperreiz stehenden Serosa im Sinne der Theorien von Ribbert und Fischer-Wasels zurückgeführt.

Literatur.

Alwens, W.: Zit. nach H. W. Wedler. — Beger, P. J.: Über die Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. **290**, 280 (1933). — Weiteres über Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. **293**, 530 (1934). — Neue Beobachtungen an Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. **6**, 349 (1935). — Behrens, W. jr.: Über experimentelle Asbestosis. Schweiz. Z. Bakter. **14**, 275 (1951). — Über Klinik und Pathologie der Asbestosis. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich)

45, 129 (1952). — Belt, Th. H., J. Friedmann and E. J. King. The effect of asbestos on tissue cultures: A comparative study with quartz and coal dust. J. of Path. **59**, 159 (1947). — Boemke, Fr.: Zur Pathologie der Staubeinatmungskrankheiten. Med. Mschr. **1**, 2 (1947). — Asbestosis und Lungencarcinom. Frankf. Z. Path. **57**, 569 (1943). — Cureton, R. J. R.: Squamous cell carcinoma occurring in asbestosis of the lung. Brit. J. Canc. **2**, 249 (1948). — di Biasi, W.: Zur pathologischen Anatomie der Lungenasbestose. Arch. Gewerbepath. **8**, 139 (1938). — Egbert, D. S., and A. J. Geiger: Pulmonary asbestosis and carcinoma. Report of a case with necropsy findings. Amer. Rev. Tbc. **34**, 143 (1936). — Fischer, W.: Die sog. Endotheliome der Pleura. In Henke-Lubarsch, Bd. III/3, S. 558ff. Berlin: Springer 1931. — Fischer-Wasels, B.: (1) Zit. nach Wedler, Weiss. — (2) In Fischer-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I, S. 181ff. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. — Gardner, L. U., and D. E. Cummings: Studies on experimental pneumoconiosis. VI. Inhalation of asbestos dust: its effect upon primary tuberculous infection. J. Industr. Hyg. **13**, 65, 97 (1931). — Gierke, E. v.: Bauchfell. In Henke-Lubarsch, Bd. IV/1, S. 1108 ff. Berlin: Springer 1926. — Greer, K. C.: Diffuse sarcoma of the peritoneum. Brit. J. Surg. **36**, 432 (1949). — *Herausgeberaufsatz*: Asbestose und Lungenkrebs. J. Amer. Med. Assoc. **140**, 1219 (1949). — Herxheimer, G.: Zit. nach Prinz, Möckeberg. — Holler, H. B., and A. Angrist: Bronchiogenic carcinoma in association with pulmonary Asbestosis. Amer. J. Path. **28**, 123 (1941). — Homburger, F.: The coincidence of primary carcinoma of the lungs and pulmonary Asbestosis. Amer. J. Path. **19**, 797 (1943). — Hueper, W. C.: Zit. nach G. Kahlau. — Kahlau, G.: Der Lungenkrebs. In Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. 37, S. 258 ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. — King, E. J.: The effect of asbestos, and of asbestos and aluminium, on the lungs of rabbits. Thorax (Lond.) **1**, 188 (1946). Ref. Klin. Wschr. **1948**, 319. — Klein, H., u. B. Rarei: Zur Frage der Deckzellengewächse. Z. Krebsforsch. **53**, 69 (1943). — Koelsch, F.: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten, 3. Aufl. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1952. — König, J.: Zur Histogenese der Lungenasbestose. Zbl. Path. **88**, 220 (1952). — Leicher, F.: Über die Silicosis der mediastinalen Lymphknoten und ihre Komplikationen. Virchows Arch. **315**, 341 (1948). — Linzbach, A. J., u. H. W. Wedler: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virchows Arch. **307**, 387 (1941). — Marchand, Zit. nach E. v. Gierke. — Möckeberg, J. G.: Die Erkrankungen des Herzbeutels. In Henke-Lubarsch, Bd. II, S. 556 ff. Berlin: Springer 1924. — Nordmann, M.: Der Berufskrebs des Asbestarbeiters. Z. Krebsforsch. **47**, 288 (1938). — Nordmann, M., u. A. Sorge: Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch. Z. Krebsforsch. **51**, 168 (1941). — Prinz, F.: Über die Beziehungen von Serosaknötchen und -zotten zu Sehnenflecken- und Zuckergußbildungen. Virchows Arch. **323**, 93 (1953). — Rhnid, J. A., and C. J. E. Wright: Mesothelioma of the peritoneum. Brit. J. Surg. **36**, 359 (1949). — Sano, M. E., E. Weiss and E. S. Gault: Pleural mesothelioma. J. Thorac. Surg. **19**, 783 (1950). — Sundius, U., u. A. Bygden: Der Staubinhalt der Asbestosislunge und die Beschaffenheit der Asbestosisknötchen. Arch. Gewerbepath. **8**, 26 (1938). — Teutschländer: Zit. nach H. W. Wedler, A. Weiss. — Tsunoda, T.: Zit. nach Möckeberg, Prinz. Vorwald, A. J., Th. M. Durcan and Ph. C. Pratt: Experimental studies in asbestosis. Arch. of Hyg. **3**, 1 (1951). — Wedler, H. W.: Lungentuberkulose bei Asbestose. In Arbeitsmedizin, H. 24. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947. Welz, A.: Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. Gewerbepath. **11**, 536 (1942). — Weiss, A.: Pleurakrebs bei Lungenasbestose in vivo morphologisch gesichert. Die Medizinische **1953**, 93.

Dr. F. Leicher, Ludwigsburg, Pathologische Abteilung des Kreiskrankenhauses.

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Die gewerblichen und industriellen Abwässer

Entstehung, Schädlichkeit, Verwertung, Reinigung und Beseitigung. Von Dr. **Friedrich Sierp,** Essen-Stadtwald. Mit 174 Abbildungen. XII, 555 Seiten Gr.-8°. 1953. Ganzleinen DM 49.50

Inhaltsübersicht: Allgemeines. — Einwirkung gewerblicher und industrieller Abwässer auf die städtische Kanalisation. — Einfluß gewerblicher und industrieller Abwässer auf den Vorfluter. — Entwurf und Vorarbeiten für Kläranlagen für gewerbliche und industrielle Abwässer. — Verschiedene Abwasserarten: I. Abwässer mit vorwiegend organischen Verschmutzungen. II. Abwässer mit vorwiegend anorganischer Verschmutzung. — Literaturverzeichnis. — Sachverzeichnis.

Untersuchung des Wassers an Ort und Stelle

seine Beurteilung und Aufbereitung. Von Dr. rer. nat. **Wolf Olszewski**, approbierter Lebensmittel- und Dipl.-Chemiker, Leiter der chemisch-hygienischen Abteilung der Dresdener Wasserwerke. Neunte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 10 Abbildungen. VII, 281 Seiten 8°. 1945. DM 15.—

Inhaltsübersicht: **Bio-Reduktion und Bio-Oxydation.** Bio-Reduktion. Biologische Selbstreinigung. Chemischer Nachweis von Reduktionsvorgängen. — **Kreislauf des Wassers.** Natürlicher Kreislauf. Kreislauf über menschliche Betriebe. Die verschiedenen Wasserarten. — **Ortsbesichtigung.** Wert der Ortsbesichtigung. Besichtigung der Abwasserverhältnisse, von Oberflächenwässern, von Wasserversorgungsanlagen. — **Probeentnahme.** Allgemeines. Die sich nach der Wasserart richtenden Entnahmevorschriften. Entnahmeapparate. Entnahme von Bodenproben. — **Chemische und physikalische Untersuchung des Wassers.** Chemische Bestimmungsarten. Utensilien für chemische Prüfungen. Fehlerquellen bei der chemischen Untersuchung. Darstellung der chemischen Untersuchungsergebnisse. Physikalische und chemische Untersuchung. — **Bakteriologische Untersuchung des Wassers.** Allgemeines. Probeentnahme. Transport. Untersuchung. — **Biologische Untersuchung des Wassers.** Filtration. Abmessung des Planktonrückstandes. Sonderapparaturen. Untersuchungskästen. — **Vorkommen und Beurteilung der im Wasser gelösten oder suspendierten Stoffe entsprechend dem Verwendungszweck des Wassers.** Mineralwasser. Trink- und Wirtschaftswasser. Warm- und Heißwasser. Kühlwasser. Badewasser. Fischgewässer. Vorfluter. Abwasser. — **Angreifende Wässer.** Allgemeines. Beton- und Mörtelangriff. Metallangriff. — **Verzeichnis der Reagenzien, Normal- sowie Testlösungen.** — **Verzeichnis der Nährböden und -lösungen.** — **Hilfstabellen.** — Schrifttum. — Sachverzeichnis.

Trinkwasser und Abwasser in Stichwörtern

Mit einem Anhang: Die wichtigsten fremdsprachlichen Fachausdrücke. Bearbeitet von **August F. Meyer,** ehemaliger Direktor der Chemnitzer Wasserwerke, Oberbaurat a. D. **Fritz Langbein**, ehemaliger Direktor der Berliner Stadtentwässerung, und Regierungsbaumeister a. D. **Hellmuth Möhle,** Verbandsdirektor des Wupperverbandes. Mit 152 Abbildungen. IV, 487 Seiten 8°. 1949.

DM 24.—; Ganzleinen DM 26.—

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany.